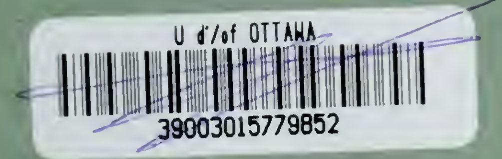
GALLAVARDIN, LOUIS.

LA TENSION ARTERIELLE EN CLINIQUE



de la Broquerie Fortier
M.D.

LA

TENSION ARTÉRIELLE

EN CLINIQUE

SA MESURE, SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Lyon. — Imprimerie A. Rey, 4, rue Gentil. — 82994

LA

TENSION ARTÉRIELLE

EN CLINIQUE

SA MESURE, SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

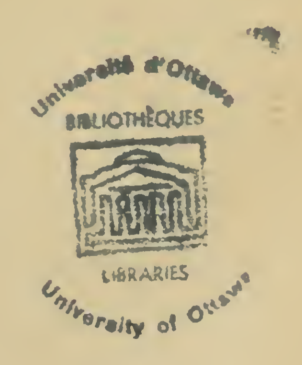
PAR LE

Dr L. GALLAVARDIN

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LYON

DEUXIÈME ÉDITION

200 FIGURES



PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1921

PRÉFACE DE LA PREMIÈRE ÉDITION

Les auteurs qui, dans ces trente dernières années, se sont occupés de la mesure ou de la valeur séméiologique de la tension artérielle ont obéi — consciemment ou inconsciemment — à la même tendance qui se manifestait simultanément dans toutes les branches de la pathologie, et qui consiste à substituer à la recherche de l'état anatomique de l'organe considéré l'appréciation de son état fonctionnel. Il est bien de connaître l'état du cœur, d'être fixé sur son volume, sur l'état de ses orifices ; mais il est mieux encore d'être à même d'apprécier son rendement. Car le cœur fait de la tension artérielle, comme le foie fabrique du sucre, comme le rein se plie au dur travail de l'élimination. Etudier la tension artérielle, c'est donc étudier la *fonction du cœur*.

Mais, ce qui fait la difficulté et aussi l'intérêt du sujet, c'est que cette fonction du cœur se règle à chaque instant sur les besoins de l'organisme. Par suite des liens intimes qui unissent les divers organes et assurent l'harmonie de leurs réactions pathologiques, ceux dont le rôle — comme le cœur — est d'être le serviteur des autres, se modèlent, se modifient

sans cesse de façon à se hausser au niveau de leur tâche nouvelle. Le cœur s'efforce toujours de fournir ce qui lui est demandé, quelquefois moins, jamais plus; et, à chaque moment, son effort est le reflet des exigences de la circulation périphérique ou viscérale. Étudier la tension artérielle, c'est donc étudier encore le *milieu de tension liquidienne nécessaire à l'organisme* — milieu exigé par certains organes, toléré par d'autres.

Ainsi, la valeur séméiologique de la tension artérielle se trouve déplacée, ou plutôt élargie, puisqu'elle n'est plus indicatrice du seul état fonctionnel du cœur, mais de l'état du système artériel, des différents viscères, et en premier lieu de celui dont le fonctionnement est lié de façon si intime à l'appareil circulatoire, le rein.

Il nous a semblé que l'importance de cette question et surtout son grand intérêt pratique justifiaient l'étude d'ensemble que nous présentons aujourd'hui; et nous serions heureux si nous pouvions, par elle, concourir dans quelque mesure à la vulgarisation d'une méthode d'exploration dans l'avenir de laquelle nous avons foi.

Louis GALLAVARDIN.

Lyon, le 1er février 1910.

PRÉFACE DE LA SECONDE ÉDITION

Cet ouvrage est moins une seconde édition, qu'un nouveau livre où la partie clinique a reçu les développements qu'il convenait de lui donner. Il n'a cependant pas la prétention de présenter un tableau définitif de la science sphygmomanométrique. En dégageant les linéaments principaux de l'édifice tensionnel, notre but a moins été de faire montre des résultats acquis, que d'offrir au lecteur une mise au point, et de faciliter la voie aux chercheurs en leur épargnant un labeur superflu; en un mot, d'être utile.

En médecine, le sillon ouvert par toute nouvelle méthode d'exploration prépare une riche moisson. Les travaux de ces dix dernières années ont montré que la mesure de la tension artérielle n'avait pas menti à ses promesses, et c'est exagérer à peine que de dire que la sphygmomanométrie est aux affections chroniques ce que la thermométrie est aux maladies aiguës.

En mettant au point cet ouvrage, en grande partie préparé avant la guerre, on comprendra que nous ayons eu la tentation violente de rayer tous les noms allemands. Nous ne

l'avons pas fait. Dans le domaine scientifique, il nous a paru aussi puéril de démarquer, que dangereux d'ignorer ; une seule chose importe, qui est de faire mieux. Nous n'avons pas eu d'autre ambition.

Louis Gallavardin.

Lyon, le 1er juillet 1919.

LA
TENSION ARTÉRIELLE
EN CLINIQUE
SA MESURE. SA VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Il suffit d'examiner le jet de sang qui suit la section accidentelle d'une artère, même peu volumineuse, pour se rendre compte que le sang est enfermé « sous tension » dans le système vasculaire.

La source de cette tension se trouve dans le *réservoir aortique*, sorte de bassin d'alimentation d'où s'échappe l'immense chevelu artériel et artériolaire; son origine première, dans la force développée par la *contraction du ventricule gauche*. — C'est le jeu de la pompe cardiaque qui entretient dans ce réservoir aux innombrables fuites une tension sans cesse renouvelée, en même temps qu'un courant ininterrompu de sang artérialisé. Il n'y a pas de système d'insufflation ou de refoulement, construit par la main des hommes, qui ne se soit inspiré de ce modèle : la première soupape a sans conteste été réalisée par ces trois nids valvulaires sigmoïdiens, situés à la frontière du cœur et de l'aorte, qui se soulèvent et s'effacent dès que la pression ventriculaire devient supérieure à la pression aortique, qui s'abaissent et se ferment lorsque cette dernière devient prédominante. Ainsi, comme le manifeste le tracé ci-contre emprunté à l'œuvre de Marey, la crosse aortique cueille, à chaque systole, cette partie de l'ondée ventriculaire dont la tension est supérieure à la sienne ; par ce moyen, se trouve entretenue et régénérée sa propre tension sans cesse défaillante. — Une partie du cylindre sanguin qui vient de pénétrer dans la crosse aortique fait sortir du système artériel une quantité équivalente de sang ; l'autre

partie, ne pouvant trouver issue au dehors, se borne à distendre péniblement la paroi élastique du vaisseau, en attendant qu'arrive son moment de pénétration à la périphérie. La paroi artérielle ainsi distendue tend, en vertu de son élasticité, à revenir sur elle-même et développe une force de compression égale à celle qui a causé sa distension ; en d'autres termes, soumet le sang à une pression égale à sa propre tension. D'où, au niveau de chaque tranche vasculaire

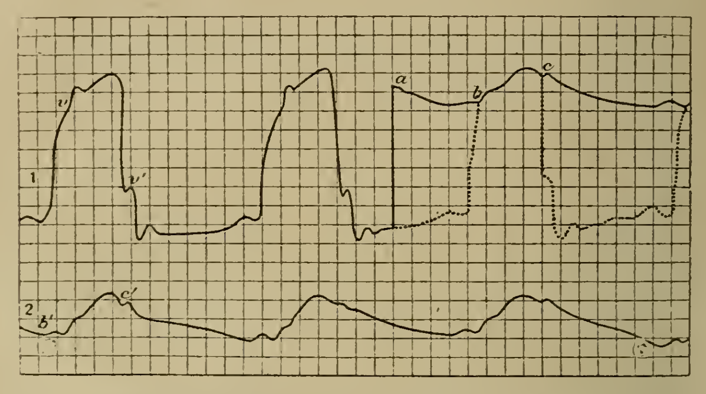


Fig. 1. — *Tracés de la pression dans le ventricule gauche et dans l'aorte.* — Le tracé supérieur représente les variations de la pression enregistrées par une sonde qui se trouve dans le ventricule gauche ; après deux révolutions cardiaques, en *a*, la sonde est retirée du ventricule dans l'aorte. Le tracé inférieur est fourni par une sonde manométrique maintenue en permanence dans l'aorte. (D'après Marey, *Circulation du sang.)*

idéale, un état d'équilibre dans lequel trois phénomènes — la tension du liquide circulant, la distension à laquelle se trouve soumise la paroi artérielle, la pression que cette paroi exerce en retour sur le sang — sont justiciables d'une commune mesure, n'étant que la manifestation d'une même cause ; d'où, encore, l'équivalence des expressions, indifféremment employées dans le langage médical, de *pression sanguine* et de *tension artérielle.* La partie de l'ondée ventriculaire qui distend les gros vaisseaux en donnant lieu au phénomène de la tension artérielle est d'autant plus considérable que la pénétration à la périphérie est plus difficile, si bien que Lauder Brunton a pu écrire que « la tension artérielle résulte de la différence entre la quantité de sang envoyée par le cœur dans le système artériel et celle qui passe des artérioles dans les veines. » —

Si donc l'on envisage son origine et son mécanisme d'établissement, on peut dire que *la tension artérielle est une force créée par la contraction ventriculaire, entretenue par la réaction de la paroi vasculaire à la distension, réglée par la résistance des vaisseaux périphériques à l'écoulement du sang.* Cette définition, en montrant les conditions multiples qui concourent à la production de la tension artérielle, fait du même coup prévoir les trois facteurs principaux de ses variations : état du cœur, élasticité artérielle, résistances périphériques.

Il est facile de figurer d'une façon objective le phénomène de la tension artérielle et d'en prendre une idée plus exacte en rappelant les mémorables expériences de Daniel Bernouilli (1738) sur l'écoulement du liquide dans les tubes. L'appareil, très simple, se com-

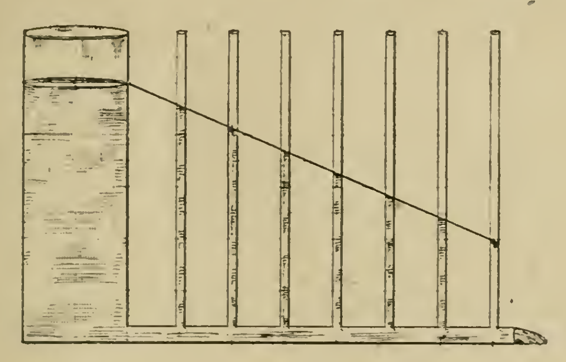


Fig. 2. — *Appareil de* Bernouilli. — La hauteur d'ascension du liquide dans les tubes piézométriques mesure la pression latérale exercée par ce liquide sur les parois du tube horizontal.

pose d'un récipient dans lequel on maintient le liquide à une certaine hauteur; à la partie inférieure de ce récipient est adapté un tube horizontal sur lequel, de distance en distance, se trouvent branchés verticalement d'autres tubes appelés piézomètres. Ce sont ces tubes qui vont servir à mesurer la tension du liquide, c'est-à-dire la pression exercée par lui sur les parois du tube horizontal et la hauteur de la colonne liquidienne nécessaire pour lui faire équilibre. Supposons que la hauteur du liquide au-dessus de l'embouchure du tube horizontal soit de 20 centimètres, et considérons ce qui va se passer quand le liquide s'écoulera par ce tube. La première tranche liquide qui va y pénétrer progressera avec une vitesse

tout d'abord assez considérable, à cause de la pression de 20 centimètres qu'elle supporte ; mais, au fur et à mesure de sa progression, cette vitesse va diminuer par suite des résistances présentées par les frottements pariétaux, si bien qu'elle ne sortira du tube qu'avec une vitesse bien moindre, égale si l'on veut au tiers de sa vitesse initiale. Or, cette tranche liquide, arrivée à l'extrémité du tube horizontal avec une vitesse égale seulement à celle que lui donnerait une colonne d'eau de 7 centimètres, va imposer d'emblée ce régime circulatoire à la nouvelle tranche de liquide qui pénètre dans le tube au moment où elle en sort. Cette dernière tranche, qui possède une force vive égale à 20 centimètres de pression hydraulique, n'en utilise donc que 7 sous forme de vitesse et va mettre en réserve, sous forme de tension, les 13 autres unités qui lui serviront à vaincre les résistances ultérieures. Cette tension se manifeste par une pression du liquide contre les parois latérales du tube et se mesure exactement par l'ascension du liquide dans les tubes verticaux, ascension qui sera d'autant moindre qu'on se rapprochera davantage de l'extrémité du tube. Ces données sont applicables au système circulatoire, malgré les différences qui le séparent de l'appareil de Bernouilli (charge intermittente, système tubulaire élastique, coudé, divisé, ramifié, et surtout avec aires de section variables) ; et, en envisageant non plus son mécanisme de production, mais son utilisation ultérieure, on peut dire encore que *la tension artérielle est cette partie de la force vive communiquée au sang par la contraction cardiaque qui, ne se manifestant pas sous forme de vitesse, se met en réserve pour vaincre les résistances ultérieures et se traduit en exerçant une certaine pression latérale sur les parois vasculaires.*

La *mesure de la tension artérielle* fut créée le jour où le révérend anglais Stephen Hales (1744) eut l'idée d'adapter chez l'animal un piézomètre au bout central d'une artère sectionnée. Ayant introduit, dans l'artère crurale d'une jument couchée sur le dos, une canule en communication avec un long tube de verre placé verticalement, il vit le sang s'élever à une hauteur de 8 pieds 3 pouces au-dessus du ventricule gauche, soit environ 2 m. 50. On connaît les perfectionnements que subit plus tard cette méthode, sous l'impulsion des travaux de Poiseuille, Ludwig, Volkman, Chauveau et Marey, et de tant d'autres physiologistes. Ces perfectionnemeuts consis-

tèrent : 1° dans la *substitution de manomètres* au tube piézométrique primitif : soit de manomètres à Hg (modèles de Poiseuille, Marey, Chauveau, Roy, Fr. Franck, Hürthle), aptes surtout à indiquer la pression sanguine moyenne et les variations lentes de cette pression ; soit de manomètres métalliques ou élastiques (Fick, Marey, Hürthle, Roy, Gad, Chauveau) qui, seuls, sont capables de donner une idée exacte des variations rapides de la tension[1] ;

[1] L'infériorité du manomètre à Hg dans la mesure précise de la pression artérielle avait bien été mise en évidence par Marey. « Je crois avoir démontré, écrit ce physiologiste, que le manomètre à Hg n'est bon que pour donner la valeur d'une pression qui reste constante ou du moins qui ne varie qu'avec une certaine lenteur, mais que, pour la plupart des usages physiologiques et particulièrement pour mesurer la pression du sang dans les artères, le manomètre à Hg ne vaut rien, car il déforme, par les oscillations propres de sa colonne, les indications qu'il devrait fournir. »

Dans des expériences récentes, Pachon et Pons (1912) ont insisté à nouveau sur les défauts du manomètre à Hg en fonctionnement dynamique. Les erreurs dépendent de trois facteurs principaux :

1° De la *fréquence des variations :* l'expérience démontre que l'erreur croît d'abord avec cette fréquence, passe par un maximum, pour redevenir nulle pour une fréquence donnée. Voici, à titre d'exemple, les chiffres obtenus par la lecture du manomètre dans une expérience où l'ampoule communiquant avec ce manomètre subissait des variations de pression uniformes oscillant entre 190 et 135 millimètres Hg :

Fréquence des variations par minute	Chiffres du manomètre pour chaque fréquence
—	—
0	190/135 mm. Hg.
40	210/112 —
60	226/96 —
82	232/92 —
104	212/122 —
116	190/134 —
128	184/142 —
136	180/144 —

On voit que l'écart qui, à 82 pulsations par minute (moyenne habituelle des pulsations artérielles), était considérable et atteignait plus de 40 millimètres Hg, tant comme surestimation de la pression systolique que comme sous-estimation de la pression diastolique, disparaît complètement lorsque le chiffre des pulsations s'élève à 116 par minute.

2° De la *pression variable :* l'erreur croît et décroît comme la grandeur de cette pression variable.

3° De la *masse mise en mouvement :* plus le manomètre est de gros calibre, plus grande est l'erreur. Il est à remarquer aussi que celle-ci est plus élevée pour le manomètre en U que pour le manomètre à O fixe ; mais les résultats de ce dernier sont parfois entachés d'une erreur de capillarité.

2° dans *l'enregistrement graphique des pressions*, qui devait permettre de se rendre compte de la marche ou des variations des oscillations de la tension.

Par ces moyens, on a pu voir que la courbe de la pression sanguine, enregistrée pendant un certain temps chez un animal, présentait trois sortes d'oscillations. — 1° Des *oscillations cardiaques*, en rapport avec les diverses phases de l'activité du cœur. La partie la plus élevée de ces oscillations, ou *pression maxima*, correspond à la systole ventriculaire; la partie la plus inférieure, ou *pression minima*, à la fin de la diastole ventriculaire. Ces oscillations, qui sont enregistrées assez fidèlement par les manomètres métalliques ou élastiques, le sont très imparfaitement, nous le répétons, par les manomètres à Hg, à cause de l'inertie et des mouvements propres de la colonne mercurielle. Le niveau de la colonne de mercure, dans le manomètre compensateur de Marey, tend à rester dans une position plus fixe, à distance égale du sommet et de la base des oscillations, et indique ainsi la *pression moyenne*. — 2° Des *oscillations respiratoires* résultant de l'influence mécanique des mouvements de la cage thoracique ou de la simple association nerveuse entre les centres respiratoires et les centres circulatoires, vasomoteurs ou cardiaques (oscillations de Traube-Hering). La résultante de ces effets est d'ordinaire une dépression inspiratoire; mais on peut aussi noter une courbe inverse. — 3° Des *oscillations vasomotrices*, visibles seulement sur de très longues courbes mano-

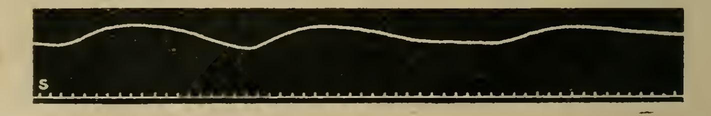


Fig. 3. — *Grandes oscillations de la pression artérielle*, observées chez un chien curarisé maintenu en vie par l'insufflation pulmonaire. (D'après Morat.)

métriques, indépendantes de la respiration ou de toute modification des battements cardiaques, et relevant sans doute de la contraction rythmique des fines artérioles sous l'influence d'incitations vasomotrices alternantes (Traube et S. Mayer).

Le niveau de la tension artérielle — tension systolique ou maxima — varie assez peu dans les *différentes espèces animales*. Il

est à remarquer que ce ne sont nullement les conditions de taille de l'animal (Volkmann, Marey) qui déterminent la hauteur de la pression sanguine; ce qui prouve bien que cette hauteur est surtout la conséquence de la présence du réseau capillaire, dont la disposition et la résistance diffèrent sans doute assez peu d'une espèce à l'autre. Si l'on consulte les tableaux dressés par Volkmann, Jolyet, on voit que ces chiffres de tension maxima oscillent presque tous entre 90 et 170 millimètres Hg, rarement au-dessus ou au-dessous : 90 à 95 chez le rat, le cobaye, le lapin, 110 chez le cheval, 120 chez le chien, 140 chez le canard et quelques oiseaux, 160 à 170 chez le veau. Janeway fait remarquer avec raison que ces chiffres extrêmes (100 à 200) ne sont pas très éloignés de ceux que l'on rencontre chez l'homme dans diverses circonstances pathologiques. — Dans *une même espèce*, on peut noter des variations très étendues. Ces variations, elles aussi, ne dépendent nullement de la taille de l'animal, mais bien plutôt de conditions physiologiques et surtout pathologiques différentes. Chauveau, en prenant la pression directement dans le ventricule gauche chez trois chevaux, a trouvé 95, 128, 140 millimètres Hg, ce dernier chiffre chez un cheval âgé; Volkmann a vu, dans la carotide du cheval, la tension s'élever à 214 et même 321 millimètres Hg. Ce même auteur, chez quatre veaux, a constaté des variations de 130 à 180 millimètres Hg. Enfin Crile (1903), chez 100 chiens, trouva dans la carotide des pressions variant entre 80 et 170 millimètres Hg; et il note expressément qu'il n'y avait aucune relation entre le chiffre de pression et les dimensions du corps de l'animal. Nul doute qu'il ne s'agisse là de variations pathologiques de la tension artérielle.

Chez l'*homme*, plusieurs mensurations directes ont pu être exécutées au cours d'amputations du bras ou de la cuisse, à l'aide de manomètres à Hg reliés, par une canule, au bout central de l'artère sectionnée. Faivre (1856) a noté 120 millimètres Hg dans la fémorale, et 115 à 120 dans l'humérale. Albert (1883) a trouvé des valeurs oscillant entre 100 et 160 millimètres dans la tibiale antérieure, et Kuhe Wiegandt (1896) 150 millimètres dans la radiale, chez une urémique. Plus récemment, O. Müller et Blauel (1907), dans une série de mensurations effectuées chez trois sujets au cours d'amputations du bras ou de l'avant-bras, à l'aide de manomètres metallique et à Hg, ont pu noter non seulement le chiffre de la

pression maxima, mais celui de la pression minima ainsi que l'amplitude des oscillations respiratoires. Dans deux cas, la *pression systolique* oscillait dans la radiale entre 110 et 115 millimètres Hg, et se trouvait dans un troisième cas autour de 100 millimètres Hg dans l'humérale. La *pression minima* était comprise entre 60 et 80 millimètres Hg dans tous ces cas. Quant aux *oscillations respi-*

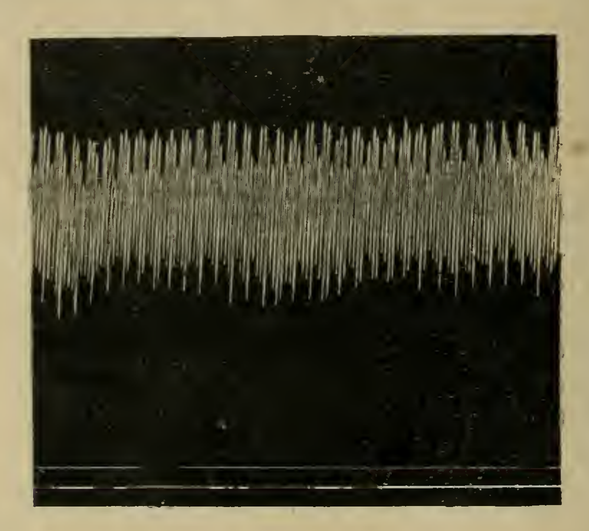


Fig. 4. — *Oscillations de la pression artérielle.* — Tracé obtenu, chez un homme de quarante-cinq ans, en mettant directement en communication l'artère radiale avec un manomètre à Hg, au cours d'une amputation de l'avant-bras. On voit très nettement dans ce tracé les oscillations *cardiaques*, *respiratoires*, et même des *oscillations plus larges* dues aux variations de l'action du cœur ou au jeu des vaso-moteurs. La grandeur des oscillations respiratoires (écart compris entre 102 et 118 millimètres Hg pour la pression systolique, entre 60 et 78 pour la pression diastolique) tient à l'amplitude insolite des mouvements respiratoires chez le sujet profondément anesthésié. (D'après O. Müller et Blauel.)

ratoires (chez des malades anesthésiés il est vrai), elles étaient considérables et atteignaient jusqu'à 16 millimètres pour la pression systolique et 12 millimètres pour la pression diastolique.

Les nombreuses mensurations sanglantes pratiquées chez l'animal nous ont montré que, dans une même espèce (et, nous le répétons, indépendamment de toute question de taille), *la pression artérielle pouvait varier du simple au double, et même au delà!* Il en est cer-

tainement de même chez l'homme, et si l'écart des chiffres relatés plus haut n'est pas aussi extrême, c'est qu'il s'agissait presque toujours de malades opérés pour des affections chirurgicales et dont les différents viscères, les reins surtout, étaient sans doute relativement sains. Il est clair que ces variations de la tension sanguine ne sont pas le fait du hasard et se trouvent sous la dépendance étroite de lésions ou tout au moins de troubles fonctionnels importants de l'appareil cardio-vasculaire. Si l'on songe, d'autre part, que le cœur n'a pas d'autre rôle que d'établir rythmiquement, à l'origine du système artériel, les variations de tension qu'exigent les besoins de la circulation périphérique et viscérale, comment ne pas être frappé des indications précieuses que peuvent donner les variations de cette tension artérielle sur le fonctionnement du cœur, sur l'état des vaisseaux et aussi sur celui de certains viscères, notamment de ceux qui, comme le rein, sont dans un rapport si intime avec la circulation ? Comment ne pas être tenté de lire, dans les variations de la tension sanguine, les modifications apportées au fonctionnement de tous ces appareils ? Lecture singulièrement compliquée, il est vrai, car il faut bien avouer que la multiplicité des méthodes employées et la complexité des causes qui se donnent rendez-vous pour influencer les chiffres de tension artérielle ont ajouté parfois davantage à la confusion qu'à la richesse de la science sphygmomanométrique. Nous souhaitons que le lecteur trouve dans cet ouvrage, à la suite des développements indispensables concernant la *technique sphygmomanométrique*, l'exposé des données importantes dont s'est enrichie la *clinique sphygmomanométrique* dans ces dernières années.

BIBLIOGRAPHIE

ALBERT, Mensurations kymographiques chez l'homme (*Med. Iarbüch.*, Vienne, 1883, p. 254).

CHAUVEAU, *Journal de Physiologie*, 1860.

CRILE, *la Pression sanguine en chirurgie*. Philadelphie, 1903.

FAIVRE, Etudes expérimentales sur les lésions organiques du cœur (*Gazette Médicale de Paris*, 1856, p. 727).

HALES (Stephen), *Essais statiques*, Londres, 1738.

— *Hémostatique ou expériences hydrauliques sur le sang et les vaisseaux sanguins*, Genève, 1744.

JOLYET. *Société de Biologie*, 1872, p. 131 et 254.

LAUDER-BRUNTON, Sur la pression sanguine de l'homme (*The Lancet*, octobre 1908).

MAREY, *la Circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies*, Paris, 1881.

MÜLLER et BLAUEL, Critique des sphygmomanomètres de RIVA-ROCCI et de GAERTNER (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907).

POISEUILLE, *Recherches sur la force du cœur aortique* (thèse de Paris, 1828 ; *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1835 ; *Mémoires de l'Académie des Sciences*, 1861).

PONS, *Contribution à l'étude de la sphygmomanométrie directe. Documents expérimentaux sur le fonctionnement dynamique du manomètre à mercure* (travail du laboratoire du professeur PACHON) (thèse de Bordeaux, 1912).

VOLKMANN. *Hémodynamique*, 1850.

WIEGANDT. Influence de la fièvre sur la pression artérielle (*Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, 1896).

LIVRE PREMIER

MESURE DE LA TENSION ARTÉRIELLE

(TECHNIQUE SPHYGMOMANOMÉTRIQUE)

Plus de cent ans s'étaient écoulés, comme le remarque Janeway, entre la découverte de la circulation du sang par Harvey (1628) et la première mensuration de la tension artérielle chez l'animal (1744); un autre siècle devait passer encore, avant qu'on eût l'idée de faire l'application clinique de ces données à l'homme. Dès 1855, Vierordt, suivi par quelques autres chercheurs, avait essayé « de mesurer indirectement la pression sanguine au moyen de la contre-pression nécessaire pour faire disparaître les pulsations d'une artère ». Mais ce n'est que dans le dernier quart du dix-neuvième siècle, à la suite des travaux de v. Basch, à Vienne, et sous le parrainage illustre de Potain, qui le premier en France eut la vision claire de l'importance clinique de la sphygmomanométrie, que la question devait entrer dans une phase vraiment active.

Est-il donc nécessaire de mesurer la tension artérielle à l'aide d'instruments spéciaux? L'objection la plus courante est celle-ci : on sent très bien avec le doigt. On n'a pas fait d'autre objection à l'introduction du thermomètre. A ce moment aussi, on sentait très bien et même mieux avec la main, disait-on; l'usage du thermomètre ne s'en est pas moins généralisé. Nous ne voulons pas dire que la *palpation simple des artères*, pratiquée sur la radiale ou, comme on l'a conseillé, sur des artères plus volumineuses (humérale, caro-

tide, fémorale), ne soit capable de fournir des renseignements précieux sur le degré de la tension sanguine; à condition toutefois que l'on prenne, comme base d'appréciation, non la force ou l'amplitude du pouls, mais sa *dureté* et la *difficulté qu'on a à l'écraser*. Mais ces renseignements, toujours imprécis, souvent infidèles, seront d'autant meilleurs que le médecin aura appris à éduquer et à contrôler ses sensations par des mensurations précises antérieures. Il ne s'agit pas en effet de classer les malades, sur la simple palpation radiale, en hypotendus, normalement tendus ou hypertendus, mais de savoir si cette classification est légitime. On parle bien de la difficulté que l'on a à écraser l'artère, mais on oublie que la force qu'il faut déployer pour cela est proportionnelle au calibre du vaisseau. Cela tient, comme on l'a fait remarquer, à ce que notre sens musculaire nous trompe et n'apprécie que la force totale exercée sur l'artère pour l'écraser et non la force par unité de surface. Un vaisseau de petit calibre, comme la radiale, donnera toujours l'impression d'une tension infiniment moindre que la carotide ou que l'aorte abdominale explorées chez le même sujet, alors qu'en réalité les différences de tension y sont assez minimes. S'il est assez facile d'éviter l'erreur qui consiste à considérer comme hypertendus des sujets ayant des artères larges, un pouls ample et vibrant, il est en revanche assez commun de méconnaître, sous des pouls d'apparence normale et avec des radiales étroites, comme le cas est fréquent chez la femme, des hypertensions modérées ou même considérables. Et puis comment, sans sphygmomanomètre, déceler le début d'une hypertension, comment apprécier son degré exact, sur quelle échelle noter ses sensations, de quelle façon rappeler ses souvenirs quand on reverra le malade deux ou trois ans après? Cela pour la tension systolique; mais que dire de l'appréciation de la tension diastolique, qui a bien cependant son importance, et comment le doigt pourrait-il mesurer le taux de cette pression constante sous la vague de pression variable qui vient la couvrir à chaque systole? L'essor de la sphygmomanométrie durant ces dernières années a du reste jugé le procès. Il faut prendre la pression artérielle; et ceux qui seront le plus capables de se passer de sphygmomanomètre sont ceux qui s'en seront le plus servis.

Il est à peine besoin d'insister sur ce fait que le *sphygmographe* est absolument impuissant à fournir des données de quelque préci-

sion sur le niveau de la tension artérielle. L'amplitude d'un tracé dépend de conditions aussi multiples que contingentes : mode d'application de l'instrument, degré variable de l'écrasement de l'artère, dureté du ressort, élasticité de la paroi artérielle, épaisseur des tissus interposés, etc. Il n'est pas rare, comme cela a été signalé à maintes reprises et comme en témoignent les deux tracés ci-dessous,

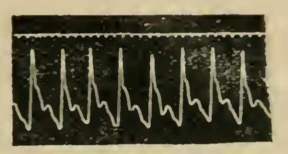



Fig. 5. — *Discordance possible entre l'amplitude du tracé sphygmographique et le taux de la tension artérielle.* — Le tracé de gauche, de faible amplitude, a été recueilli chez un brightique hypertendu dont la pression systolique atteignait 210 millimètres Hg, la pression diastolique 110 millimètres, et dont la pression variable mesurait 100 millimètres. Le tracé de droite, de grande amplitude, a trait à un bacillaire hypotendu dont la pression était de 110/60 millimètres Hg et chez lequel la pression variable était moitié moindre que chez le malade précédent.

de recueillir chez certains malades des tracés sphygmographiques dont l'amplitude contraste étrangement non seulement avec le taux général d'élévation de la pression, ce qui serait assez compréhensible, mais encore avec le taux de la pression variable dont dépend directement l'expansion des parois artérielles.

Les *appareils* proposés pour la mesure de la tension artérielle sont à l'heure actuelle presque innombrables, et l'on n'attend pas que nous donnions ici de chacun d'eux une description détaillée à laquelle un gros volume ne suffirait certainement pas. Bien souvent, du reste, ces divers appareils ne diffèrent les uns des autres que par des adjonctions secondaires ou des modifications de détail, quand ce n'est pas seulement par le nom de l'auteur. Aussi nous attacherons-nous surtout à mettre en lumière les principes différents sur lesquels ils reposent, en nous efforçant dans chaque cas de les comparer les uns aux autres, afin de mettre en évidence leurs avantages ou leurs inconvénients respectifs. Une telle étude critique sera sans doute plus utile qu'un catalogue détaillé, même très complet.

La grande division, qui nous paraît s'imposer entre toutes les méthodes sphygmomanométriques, est la suivante. Ces méthodes

reposent toutes sans exception, comme point de départ, sur la *compression d'une artère* et l'arrêt de la circulation dans cette artère. Mais, de là, elles bifurquent nettement; et il faut établir une distinction radicale entre celles basées sur *l'examen de la circulation au-dessous de la compression* et celles qui reposent sur *l'examen des mouvements ou oscillations des parois artérielles au niveau de la compression.*

PREMIÈRE PARTIE

MÉTHODES BASÉES SUR L'EXAMEN DE LA CIRCULATION AU-DESSOUS DE LA COMPRESSION

Ces méthodes, les premières employées, eurent primitivement pour but de fixer la valeur de la *pression systolique*. Plus tard, on tenta de les faire servir également à la détermination de la *pression diastolique*.

CHAPITRE PREMIER

DÉTERMINATION DE LA PRESSION SYSTOLIQUE

Le principe est identique dans tous les appareils proposés. Les divers moyens mis en œuvre n'ont pas d'autre but que d'arriver à *fixer la pression nécessaire pour écraser une artère et arrêter toute circulation au-dessous*. Seuls varient le vaisseau comprimé, le moyen employé pour se rendre compte de l'arrêt de la circulation, et surtout le procédé de compression : *bloc solide*, *pelote élastique*, *manchette pneumatique*.

1° **Ecrasement de l'artère par un bloc solide.** — La sphygmomanométrie semble être née de la sphygmographie, car les premières tentatives consistèrent uniquement à charger de poids le ressort d'un sphygmographe jusqu'à écrasement complet de l'artère.

Tels sont les procédés de VIERORDT (1855), FORSTER (1867), BÉHIER (1868), LANDOIS, PHILADELPHIEN (1897). D'autres auteurs utilisèrent la pression, sur l'artère, d'une tige métallique terminée par une petite pelote ou par un renflement plus ou moins allongé : appareil de WALDENBURG (1877), BLOCH-VERDIN-CHÉRON (1888), HOORVEG (1889), etc.

Dans toutes ces méthodes, l'exploration porte sur la radiale. L'écrasement complet de l'artère est annoncé, lorsqu'il s'agit du

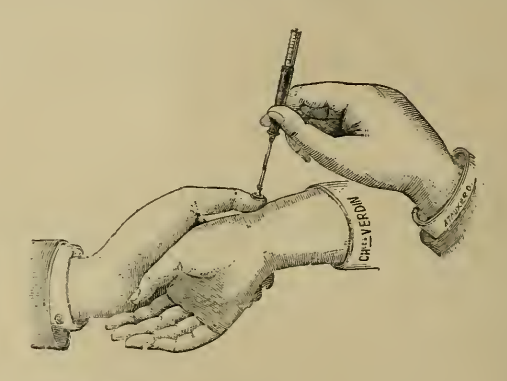


FIG. 6. — *Sphygmomanomètre de* BLOCH-VERDIN CHÉRON. — Le pouce de l'opérateur, interposé entre l'instrument et la radiale, transmet la pression et apprécie le moment de la disparition du pouls.

ressort du sphygmographe, par la suppression de tout tracé sphygmographique; dans les autres cas, par la disparition du pouls perçu, à la palpation de l'artère, au-dessous de la compression (ou même au niveau de la compression lorsqu'il y a interposition du pouce entre le compresseur et le vaisseau, comme dans le procédé de BLOCH). La pression nécessaire pour effectuer cet écrasement est calculée, directement ou indirectement, à l'aide d'un ressort dont les variations de tension sont graduées en grammes et peuvent être converties en centimètres de Hg.

Tous ces appareils ne sont plus guère employés actuellement. Ils reposent sur un principe dont la défectuosité a été bien mise en évidence par MAREY, dès 1875, puis par POTAIN. « L'effort qu'exerce une artère contre le poids ou le ressort qui la presse, écrit ce dernier auteur, dépend en effet, non seulement de la pression du sang dans cette artère, mais aussi *de son calibre et de l'étendue de*

la portion du vaisseau qui porte l'appui du poids ou du ressort. Et non seulement le calibre de la radiale diffère considérablement suivant les sujets et même d'un poignet à l'autre, mais il se modifie d'un instant à l'autre en raison même de l'action des artères qui sont des tubes contractiles et élastiques. Quelque ingénieux donc que puisse être le mécanisme à l'aide duquel on cherchera à apprécier le poids variable que peut soulever une artère, on n'obtiendra jamais d'autres données que la résultante de conditions complexes, parmi lesquelles la pression artérielle est un facteur qu'on n'a aucun moyen de déterminer. C'est dire qu'il faut y renoncer absolument. »

2° **Ecrasement de l'artère par une pelote élastique (procédé de v. Basch-Potain).** — Le principe de la méthode est simple. Lorsque l'on comprime une artère contre un plan résistant à l'aide d'une pelote à contenu fluide (gazeux ou liquide), il arrive un moment où la pression à l'intérieur de la pelote dépasse légèrement la tension intra-vasculaire et provoque l'écrasement des parois artérielles l'une contre l'autre, empêchant ainsi le passage du sang. Le chiffre de la pression atteint à l'intérieur de la pelote, au moment limite de la disparition ou de la réapparition du pouls, marque la tension artérielle maxima.

V. Basch imagina, en 1876, le premier appareil basé sur ce principe. La pelote était formée d'une petite calotte de caoutchouc adaptée au bord d'un cylindre de verre ou d'une cupule de laiton ; le contenu fluide était représenté par de l'eau introduite dans le système à l'aide d'un entonnoir; l'instrument de mesure, enfin, par un manomètre à Hg communiquant avec la pelote à l'aide d'un tube de caoutchouc. C'est ce modèle primitif qui fut modifié parallèlement par v. Basch, qui substitua assez rapidement le manomètre métallique au manomètre à Hg; puis par Potain (1889), qui perfectionna l'ampoule de caoutchouc et remplaça l'eau par l'air, rendant ainsi l'appareil plus pratique et plus maniable.

Tel qu'il est sorti de ces modifications, le *sphygmomanomètre de* Potain est connu de tous, et les règles de son emploi (application de l'ampoule, arrêt de la récurrence par le médius, exploration du pouls par l'index) sont familières à chacun. D'un prix minime, d'une application facile et rapide, aisément transportable, capable

d'être appliqué indifféremment sur la radiale, la temporale, la pédieuse, susceptible de donner entre des mains un peu exercées des renseignements vraiment précieux, cet appareil fut employé à peu près exclusivement en France pendant près de quinze à vingt

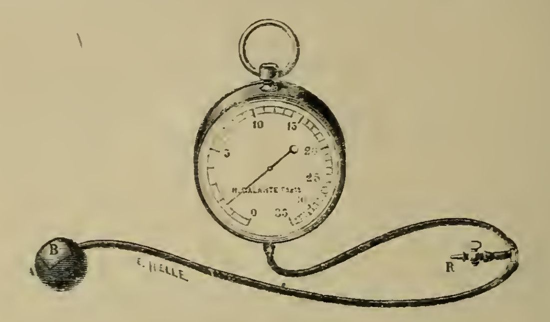


Fig. 7. — *Sphygmomanomètre de* Potain.

ans. C'est à lui qu'on est redevable des premiers progrès et surtout de la vulgarisation de la science sphygmomanométrique, comme à son inventeur d'avoir, le premier en France, eu la vision claire et

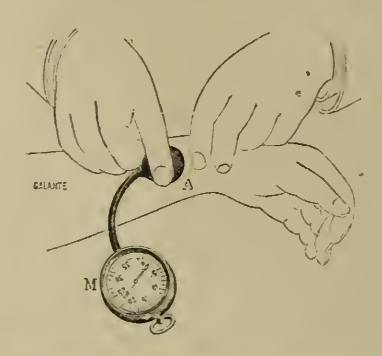


Fig. 8. — *Mode d'application du sphygmomanomètre de* Potain.

lumineuse de l'importance clinique des résultats fournis par l'exploration de la tension artérielle.

Le principe sur lequel repose l'appareil de v. Basch et de Potain est certainement exact. V. Basch, en 1880, prenant chez l'animal, à l'aide de son appareil, la pression d'une carotide et d'une fémorale préalablement dénudées et au-dessous desquelles avait été glissée

une petite planchette, trouva cette pression à peu près égale à celle obtenue par mensuration directe sanglante. Même vérification fut faite l'année suivante, et avec le même résultat, par DANTHAUNY, puis par POTAIN, à l'aide d'une circulation artificielle dans de minces tubes de caoutchouc ou de baudruche. Il est donc prouvé que, la paroi postérieure d'une artère étant absolument fixée et une ampoule élastique appliquée sur la paroi antérieure, l'affaissement de l'artère se produit à peu près au moment où la pression de l'ampoule égale ou dépasse légèrement la tension intra-artérielle.

Et cependant, si, passant de l'expérimentation à la pratique, on considère les chiffres fournis par l'appareil de POTAIN chez des sujets normaux (17 centimètres Hg chez l'homme, 16 chez la femme), on se rend compte de suite que ces chiffres sont nettement trop élevés[1]. En effet, d'après toutes les mensurations directes faites chez l'homme, soit dans l'humérale, soit dans la radiale, il ne semble pas que la pression normale réelle dépasse 11 à 12 centimètres de mercure. Il faut donc admettre que le sphygmomanomètre de POTAIN donne, dans son emploi clinique, une surestimation très notable, et non pas seulement de 1 centimètre Hg, comme le croyait son inventeur.

Cette discordance entre les résultats expérimentaux et cliniques fournis par l'appareil de POTAIN est facilement explicable. Chez l'homme, cet instrument n'est pas appliqué sur une artère dénudée et fixée sur une planchette, mais sur une radiale enfouie sous les téguments et reposant sur un lit musculo-osseux. D'où la possibilité de deux causes d'erreur, tenant : 1° aux parties interposées entre l'ampoule et le vaisseau; 2° à la fixité insuffisante de l'artère. — Les causes d'erreur tenant aux *parties interposées* entre l'ampoule et l'artère ou, plus exactement, à tout ce qui sépare le milieu sanguin de l'artère du milieu aérien de l'ampoule (paroi artérielle,

[1] La moyenne des chiffres trouvés par POTAIN chez 110 soldats est exactement 17.74. Les chiffres oscillaient entre 14,5 et 20,5. « On pourra, je pense, écrit Potain, se considérer comme ayant affaire à une pression se rapportant à l'état physiologique quand, chez un sujet de vingt à vingt-cinq ans, on trouvera les chiffres de 15 à 19 chez un homme, et de 14 à 18 chez une femme. » (POTAIN, *la Pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*, 1902.) Chez l'enfant, d'après GAUJOUX (1908), la tension moyenne au POTAIN serait de 6 à 7 dans la première enfance, de 8 à 9 dans la deuxième enfance, de 13 à 15 entre seize et dix-huit ans.

parties molles superficielles, membranes de caoutchouc) ne sont certainement pas négligeables, mais sans doute assez faibles. V. Basch admettait une erreur de 2 à 5 millimètres pour la paroi artérielle, de 6 à 8 millimètres pour les parties molles, et Potain arrive à peu près aux mêmes conclusions. Rilliet estime, plus récemment, que l'erreur doit être de 10 millimètres Hg par 10 millimètres de tissu interposé. Ces causes d'erreur étant du reste communes à la compression par la pelote et à la compression par manchette, nous reviendrons sur ces différents points avec plus de détails lorsque nous ferons la critique de la méthode de Riva-Rocci. — Les causes d'erreurs tenant au *peu de fixité de l'artère* nous paraissent beaucoup plus importantes et, de plus, propres à la compression par pelote élastique. Il nous semble que c'est à elles, surtout, que se trouve due la surestimation considérable fournie par le sphygmomanomètre de Potain. La pression de l'ampoule ne se transmet intégralement, en effet, au liquide sanguin, que si l'artère se trouve absolument fixée au-devant d'un plan résistant. Or, le lit radial sur lequel repose l'artère est toujours revêtu de parties molles (muscles, tissu conjonctif et fibreux) et, de ce fait, toujours assez inégalement rembourré suivant la musculature et l'embonpoint du sujet. Avant d'être écrasée, la radiale se laissera d'abord simplement *refouler* par l'ampoule, ce qui explique une déperdition assez notable dans l'utilisation de la force développée par le doigt compresseur. V. Basch l'avait bien compris, et une radiale qui se laissait affaisser par une pression de 90 millimètres sur un plan résistant nécessitait une pression de 140 millimètres pour être écrasée sur un lit musculaire ! Chose plus grave encore, par suite de l'obliquité de la face antérieure de certains radius ou de la situation un peu interne de quelques radiales, il arrive souvent que l'artère se laisse non seulement refouler par l'ampoule, mais encore *dévier* latéralement, et fuit au-dessous du tendon du grand palmaire, dans la direction de l'espace interosseux. Dès lors, la pression de l'ampoule s'exercera, non plus perpendiculairement, sur l'artère exactement pincée entre le lit radial et l'ampoule, mais obliquement, sur une artère déviée latéralement. Nous sommes persuadé que c'est en grande partie à cette cause que sont dues les surestimations si considérables et surtout si variables fournies par l'appareil de Potain.

La preuve qu'il en est bien ainsi, c'est que les chiffres donnés par l'appareil de Potain montrent souvent des écarts très appréciables (de 1 à 3 centimètres) d'un côté à l'autre, et indiquent au niveau d'artères différentes (radiale, pédieuse, temporale) des différences de tension vraiment trop accusées et trop variables pour être en relation seulement avec le calibre des artères. Ce qui le prouve encore, c'est que le chiffre du Potain, apprécié comparativement avec celui du Gaertner et du Riva-Rocci, s'abaisse singulièrement, comme nous avons pu le constater maintes fois, lorsque les conditions topographiques se prêtent à une compression très facile de l'artère (parties molles peu épaisses, lit radial large et résistant, et surtout artère en bonne situation, ne fuyant pas sous le tendon du grand palmaire) et s'élève, au contraire, lorsque ces conditions ne sont pas remplies et surtout lorsque l'artère, trop interne, se laisse facilement dévier latéralement par la compression de l'ampoule. Etudiant chez plus de soixante malades les variations du « rapport de tension Gaertner-Potain », qui serait normalement des deux tiers d'après Bouloumié[1], j'ai vu, par suite de l'abaissement des chiffres du Potain, ce rapport s'approcher de l'unité et même la dépasser dans plus de 20 pour 100 des cas. Et, presque toujours, la parité croissante des deux chiffres était pleinement expliquée et pouvait même être prévue d'avance d'après la configuration de la partie inférieure de l'avant-bras et la facilité de compression de la radiale. C'est là un fait intéressant, tant au point de vue de la valeur du sphygmomanomètre de Potain qu'à celui de la question si controversée des « rapports de tension », et sur lequel nous aurons l'occasion de revenir plus loin.

On peut donc conclure :

1° Le sphygmomanomètre de Potain donne toujours, dans l'appréciation de la tension artérielle maxima, *une surestimation notable*, pouvant atteindre à la radiale jusqu'à 5 ou 6 centimètres Hg ;

2° Cette surestimation *n'est pas fixe* et peut varier :

a) *Suivant l'artère explorée* (radiale, temporale, pédieuse), du fait de la compression plus ou moins facile sur les plans profonds ;

b) *Suivant les individus* (pour une même artère), par suite de la configuration différente de la région (poignet, cou-de-pied) ;

[1] Douze centimètres Hg au Gaertner, pour dix-huit au Potain.

c) *Suivant l'opérateur* enfin (pour une même artère et un même individu), à cause de la délicatesse du mode d'application de l'instrument et d'un coefficient personnel assez élevé.

C'est dire qu'on ne peut accorder au chiffre du sphygmomanomètre de Potain une valeur absolue, que sa valeur relative elle-même diffère sensiblement dans chaque cas particulier[1], qu'il est nécessaire d'apporter une très grande prudence dans la comparaison des chiffres obtenus par cet instrument avec ceux recueillis avec d'autres appareils ou sur d'autres artères; et qu'enfin, même chez un individu donné, on ne saurait vraiment accorder d'importance à des variations minimes du chiffre de la tension que si les mensurations ont été faites par le même observateur, ou si leur écart dépasse celui des erreurs possibles.

Malgré ses défauts, nous le répétons, il n'est pas niable que cet instrument n'ait rendu et ne puisse rendre encore de grands services au clinicien, mais ces services seront d'autant plus réels que celui-ci sera davantage prémuni contre les causes d'erreur que nous avons signalées[2].

3° **Compression par une manchette pneumatique (méthode de Riva-Rocci).** — Nous venons de voir que l'infé-

[1] Pour prendre un exemple, un chiffre de 18 centimètres Hg relevé avec l'appareil de Potain peut indiquer une tension normale si l'artère est difficile à comprimer, ou signifier une hypertension déjà notable si la radiale est d'une compression très facile. Or, si cette incertitude dans laquelle on se trouve sur la valeur absolue de la tension sanguine n'empêche pas d'en suivre les variations d'un jour à l'autre, on ne peut contester qu'elle ne soit très gênante à un premier examen et lorsqu'il s'agit d'établir un diagnostic.

[2] A côté des plaidoyers déjà un peu anciens de Federn, Lauder Brunton (1909), sur la réhabilitation de l'appareil de Potain, il faut citer tout spécialement un important article de Marfan (1916).

D'après cet auteur, en réglant rigoureusement la technique d'application de cet appareil, et notamment *en mettant la main du sujet en pronation complète et en flexion assez prononcée*, position la plus propre à obtenir le relâchement complet des tissus de la région, *en prenant soin de placer très exactement le grand axe de l'ampoule sur le trajet de l'artère*, *en palpant de façon à éviter toute récurrence* et enfin *en considérant le plus faible des chiffres trouvés comme le plus approché de la vérité*, on éliminerait la plupart des causes d'erreur. Ce qui rend cette opinion vraisemblable, c'est qu'en procédant de cette façon les chiffres normaux de pression s'abaisseraient à 12,5 chez l'homme et à 12 chez la femme (au lieu des chiffres de 17 et 16 donnés par Potain) et deviendraient presque exactement superposables à ceux fournis

riorité de la méthode de v. BASCH-POTAIN tenait surtout à ce que l'artère, comprimée seulement d'un côté, pouvait fuir au devant de la pelote et nécessiter ainsi, pour l'écraser, une pression de l'ampoule bien supérieure à sa propre tension. Un tel inconvénient doit forcément être évité par l'application, non d'une pelote, mais d'une manchette circulaire entourant complètement le membre et établissant des pressions égales dans tous les sens.

C'est à RIVA-ROCCI, professeur de pathologie médicale à l'Uni-



FIG. 9. — *Sphygmomanomètre de* RIVA-ROCCI *et mode d'application.*

versité de Pavie, que l'on doit d'avoir introduit cette modification vraiment importante. Au Congrès italien de Médecine interne de

par la méthode de RIVA-ROCCI que nous serons amenés à considérer comme la plus exacte. Nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier ces données. Exactes, elles seraient de nature à justifier l'attachement qu'a voué à ce petit appareil toute la phalange des élèves de POTAIN, et à épargner toute contestation aux chiffres obtenus à l'aide de cet instrument manié par des mains expertes. Elles ne nous paraissent pas suffisantes pour souhaiter que son emploi se répande à nouveau dans la génération médicale d'aujourd'hui. Capable peut-être, dans la mesure de la tension systolique, d'égaler en précision d'autres appareils, il ne saurait prétendre leur être supérieur; et la tare qui suffit à l'exclure est son impuissance à donner aucune indication sur le taux de la tension systolique.

Signalons toutefois ici, sous réserve d'y revenir plus loin, les modifications proposées plus récemment par Fr. FRANCK, afin d'adapter cet instrument à la détermination de la pression diastolique par la méthode oscillatoire.

1890, cet auteur présenta un appareil nouveau qui se composait essentiellement d'un brassard formé d'un tube pneumatique revêtu au dehors d'une étoffe inextensible, d'une soufflerie Richardson pour y injecter de l'air sous tension, et enfin d'un manomètre à Hg destiné à mesurer la pression régnant à l'intérieur du brassard. La manœuvre était des plus simples : l'opérateur, explorant soigneusement le pouls radial d'une main, gonflant de l'autre, à l'aide de la poire, le brassard appliqué sur le bras, n'avait qu'à noter sur le manomètre à Hg le chiffre de pression au moment précis de la disparition ou de la réapparition du pouls radial et obtenait ainsi la pression maxima ou systolique. Même mode de compression était imaginé, à peu près simultanément, par Hill et Barnard en Angleterre (1897-1898). Cet appareil eut une fortune prodigieuse et fut rapidement adopté, de préférence à l'appareil de v. Basch, en Italie, en Allemagne, en Russie, en Amérique, tandis qu'en France on devait persister très longtemps encore à se servir du sphygmomanomètre de Potain.

Au cours de ses pérégrinations, cet appareil subit d'assez nombreuses *modifications*, dont une seule importante (augmentation de la hauteur de la manchette), les autres étant accessoires ou inutiles. On trouverait aisément dans le commerce une cinquantaine de modèles de sphygmomanomètres basés sur la principe de Riva-Rocci et différant seulement par le manomètre employé, le mode de soufflerie, les dimensions exactes du brassard ou l'agencement de ces différentes parties. En cours de route, la méthode de Riva-Rocci subit encore quelques *additions* plus importantes, ayant surtout pour but de substituer à l'appréciation subjective de la disparition du pouls une représentation objective de ce phénomène. Au lieu de nous attarder à la description détaillée des divers modèles proposés, nous signalerons seulement, à propos de l'instrumentation et de la technique de la méthode de Riva-Rocci, les principes généraux sur lesquels reposent toutes ces modifications ou additions.

A. Instrumentation et technique. — La mesure de la tension systolique par la méthode de Riva-Rocci comprend les deux termes suivants : compression artérielle par un lien pneumatique circulaire, appréciation de la disparition du pouls au-dessous de la compression.

a. *Compression artérielle par un lien pneumatique circulaire.* — C'est presque toujours sur l'humérale, au niveau du bras, que l'on fait porter la compression, la conformation cylindrique de ce segment de membre se prêtant admirablement à l'application du brassard. Mais on peut encore appliquer la manchette à l'avant-bras, ou même à la cuisse et à la jambe, au cours de certaines recherches comparatives.

α. La *manchette* a fait le sujet de nombreuses discussions, au sujet de la hauteur qu'il convenait de lui donner.

Riva-Rocci se servait d'une chambre à air ordinaire de bicyclette, c'est-à-dire d'un tube élastique qui, étalé, mesurait 4 à 5 centimètres de largeur. Ce tube était revêtu, sur sa face externe, d'une enveloppe de tissu inextensible.

H. v. Recklinghausen montra que cette hauteur n'était pas suffisante. En effet, les parties molles du bras interposées entre le brassard et la paroi artérielle opposant une certaine résistance à la transmission de la pression de la manchette jusqu'à l'artère, il va s'ensuivre que la partie centrale du cylindre artériel enfermé sous le brassard supportera une charge bien plus lourde que les parties périphériques situées sous ses bords. Il arrivera donc un moment où, la tension à l'intérieur de la manchette brachiale devenant égale ou un peu supérieure à la tension intra-artérielle, la partie

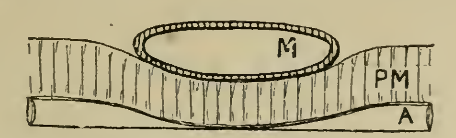


Fig. 10. — Figure schématique montrant l'affaissement inégal, à cause de la présence des parties molles (PM), de la paroi de l'artère (A), suivant que cette paroi correspond à la partie centrale ou aux bords de la manchette brachiale (M). Avec une manchette large, l'écrasement ne se manifeste tout d'abord que dans une portion centrale et assez limitée du cylindre artériel.

centrale du cylindre artificiel s'affaissera, alors que les parties périphériques resteront encore béantes. Ces parties périphériques non affaissées seront d'autant plus étendues que l'épaisseur des parties molles sera plus considérable. On comprend, dès lors, que, si la manchette n'est pas assez large, les deux portions périphériques arriveront à gagner jusqu'au centre, à communiquer l'une avec

l'autre, et ainsi l'artère ne se trouvera oblitérée en aucun point, même avec une pression du manchon égale ou légèrement supérieure à la pression intra-artérielle. Ce n'est qu'à une pression

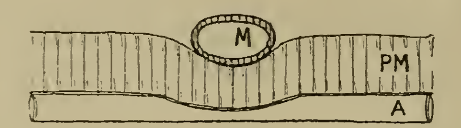


Fig. 11. — La pression qui existe dans la manchette est la même que dans la figure précédente ; mais, par suite de l'étroitesse de la manchette, la paroi artérielle se trouve seulement déprimée et l'oblitération de l'artère n'est réalisée nulle part.

beaucoup plus élevée (d'autant plus élevée que la manchette sera plus étroite et les parties molles plus épaisses) que l'oblitération se produira.

Expérimentalement, il est aisé de démontrer que, pour arrêter la circulation dans un tube de caoutchouc recouvert de tissus élastiques, il faut établir dans le manchon qui l'entoure une pression d'autant plus élevée que ce manchon est plus étroit. Chez l'homme, la démonstration n'est pas moins facile à faire si l'on applique à un bras une manchette de 5 à 6 centimètres de hauteur, et à l'autre bras une manchette de 15 centimètres. Il faut, pour éteindre les pulsations radiales, établir une pression de 140 à 150 millimètres Hg dans le premier cas, et de 110 à 120 millimètres seulement dans le second, soit une différence de 30 millimètres environ.

Comment, dès lors, fixer la hauteur que devra affecter la manchette? Très facilement. Si l'on augmente, en effet, dans le premier bras, la hauteur du brassard de centimètre en centimètre, on voit l'écart entre les deux pressions diminuer progressivement et rapidement jusqu'à un point où elles deviennent égales. Or, la bonne manchette, dit v. Recklinghausen, est celle qui, adaptée à un bras, ne donne pas de tension plus élevée qu'une autre plus large appliquée sur l'autre bras. Il arriva ainsi à fixer un chiffre oscillant autour de 12 centimètres.

Ces idées de Recklinghausen, après avoir été adoptées assez généralement, furent cependant combattues par quelques auteurs et notamment par Sahli (1904), qui entraîna à sa suite de nombreux partisans. Cet auteur, ne se rendant pas aux arguments précédents,

accuse une manchette aussi large de fournir des chiffres inférieurs à la pression réelle, du fait de l'obstacle qu'elle oppose à la progression de l'onde pulsatile. Le pouls radial, d'après lui, disparaîtrait avant que la pression systolique ait été atteinte, l'ondée sanguine se trouvant bloquée par la résistance qu'elle rencontre au cours du long tunnel qu'elle doit parcourir. Aussi conseilla-t-il tout d'abord de s'en tenir à la manchette de 6 centimètres, plus commode, plus facile à appliquer et, au surplus, donnant des chiffres de pression vraisemblablement plus exacts.

La question ne pouvait être tranchée que par l'expérimentation directe et, après des tentatives peu satisfaisantes de Gumprecht à l'aide de circulation artificielle chez le cadavre, de Fellner et Rüdinger chez le chien, de Shilling chez le veau, elle le fut sur l'homme de façon décisive par Müller et Blauel en 1907. Chez trois malades devant subir l'amputation du bras ou de l'avant-bras, la tension artérielle fut prise directement dans la radiale ou l'humérale, tandis qu'on mesurait successivement, à l'aide d'une manchette large de 15 centimètres et d'une manchette étroite de 6 centimètres, la pression nécessaire pour produire l'écrasement complet de l'humérale et l'arrêt de la circulation au-dessous. La pression accusée par les deux manchettes fut trouvée supérieure à la pression sanguine réelle ; mais, tandis que l'écart moyen n'était que de 7,5 pour 100 avec la manchette large, il était de 41 pour 100 avec la manchette étroite. La question semble donc jugée et, bien que Sahli reste encore partisan d'une manchette de 8 centimètres, on est généralement d'accord pour adopter un type de manchette relativement large, pour laquelle on peut accepter le chiffre de 12 à 13 centimètres comme convenant à la majorité des cas.

Ce chiffre, au reste, n'a rien d'absolu. D'après ce que nous venons de dire, la meilleure manchette est celle qui, appliquée sur un membre donné, présente une largeur suffisante pour que la pression développée à son intérieur se transmette intégralement à la partie centrale de l'artère explorée. Théoriquement, les dimensions de la manchette devraient donc varier suivant le diamètre du bras à explorer. Une épaisseur plus grande des parties molles exigerait une hauteur plus considérable. Chez des sujets maigres, au contraire, cette hauteur pourrait être moindre et, dans un cas de ce genre, les expérimentateurs cités plus haut ont montré que l'excé-

dent de pression avec la manchette large n'était que de 6 pour 100 et n'atteignait que 19 pour 100 avec la manchette étroite. Pratiquement. on comprend qu'on ne puisse disposer d'une manchette pour chaque sujet et qu'il faille adopter un modèle capable de satisfaire à tous les cas. Chez l'adulte, la manchette de 12 centimètres peut s'appliquer indifféremment sur le bras, l'avant-bras, la jambe. Dans les explorations portant sur la cuisse, la manchette devra être plus large. Murray propose les dimensions de 17 centimètres, car, d'après ses expériences, chez des individus normaux, cette manchette de 17 centimètres, appliquée à la cuisse, et le brassard de 12 centimètres au niveau du bras fournissent des chiffres égaux. Chez l'enfant, c'est le brassard de 8 centimètres qui est généralement employé.

La *longueur* totale de la manchette est d'ordinaire de 48 à 50 centimètres, dont 30 pour la surface caoutchoutée. De cette façon, sans doute, elle arrivera à faire près de deux fois le tour d'un bras décharné, en parvenant à grand'peine à contenir les bras opulents de certaines femmes grasses (j'ai noté, comme chiffre extrême, une circonférence de 47 centimètres — la taille d'une élégante de jadis); elle se trouvera, du moins, proportionnée à la majorité des cas.

Les manchettes diffèrent entre elles par la qualité du caoutchouc, la résistance du tissu extérieur, le mode de fermeture. La meilleure est évidemment celle qui possède le caoutchouc le plus souple et le plus résistant, l'enveloppe extérieure la plus inextensible, la fermeture permettant une adaptation rapide et exacte de la manchette sur le bras. Ce dernier point a quelque importance. Un mode d'application trop lâche peut conduire à une surestimation appréciable du chiffre de pression systolique (1 à 2 centimètres Hg d'après Weiss) et risquerait d'occasionner des hernies ou un éclatement de la membrane caoutchoutée soumise à de trop fortes pressions intérieures. Il faut donc procéder à l'application du brassard avec attention et méthode. Le bras gauche se prête d'ordinaire mieux à cette application, au moins avec le modèle courant de brassard. Après avoir été aussi complètement que possible vidée de l'air qu'elle contenait, la manchette est passée sous la face interne du bras et appliquée de telle façon que la partie moyenne de la poche caoutchoutée corresponde à la région humérale et que le

tube de communication avec la soufflerie se trouve à la partie inférieure. Exactement maintenue dans cette situation, les doigts ramènent autour d'elle l'extrémité libre en veillant à ce que l'application ne cesse jamais d'être très immédiate et assez serrée ; puis, la bride est passée tout autour et solidement fixée. En essayant d'introduire le doigt entre la manchette et le bras, on s'assure, du reste, que l'adaptation est suffisante.

Certains brassards, pour éviter le contact froid et désagréable du caoutchouc avec la peau, sont revêtus à l'intérieur d'une étoffe très souple. D'autres (SAHLI, VAQUEZ, OLIVER), au lieu d'avoir un *man-*

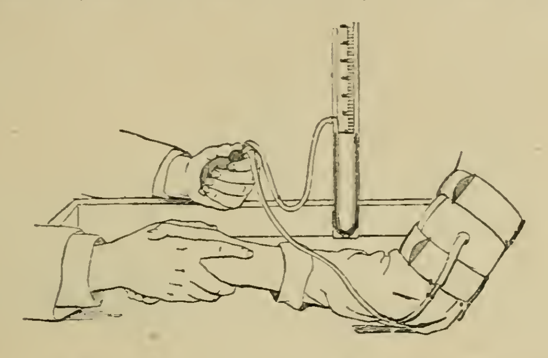


FIG. 12. — *Sphygmomanomètre du type* RIVA-ROCCI, avec manomètre à Hg en U et poire à valve (modèle de MARTIN).

chon élastique complet, n'ont qu'une *pelote* assez large que l'on superpose à la face interne du bras ; cette disposition, défendable, comme nous le verrons plus loin, lorsqu'il s'agit de la méthode oscillatoire de détermination de la pression systolique, ne semble pas présenter d'avantage appréciable avec la méthode de RIVA-ROCCI.

β. La *soufflerie*, destinée à envoyer l'air sous pression dans la manchette et le manomètre, affecte de grandes variétés dans les divers appareils. C'est tantôt une simple *poire à valve* (MARTIN, GROS), dont l'inconvénient est d'envoyer de l'air par à-coups nuisibles dans le cas où l'on se sert d'un manomètre métallique ; tantôt une *pompe métallique*, qu'il s'agisse d'une simple pompe de bicyclette avec réservoir d'air (VAQUEZ) ou d'un modèle plus compliqué et plus imposant (pompe de RECKLINGHAUSEN) ; tantôt un *compresseur* plus ou moins volumineux agissant sur un ballon de caoutchouc à parois résistantes (JAQUET, PAL, OLIVER). Quelques autres auteurs

se sont résignés à conserver la simple *soufflerie de Richardson* qui avait déjà été conseillée et employée par Riva-Rocci et qui, de tous les appareils, est certainement le moins coûteux, le moins encombrant et de beaucoup le plus commode.

Cette question de la soufflerie est d'une grande importance, car, dans la pratique courante, c'est souvent elle qui rend une mensuration de tension difficile ou vraiment très simple. J'ai tout essayé et il ne me paraît pas douteux que rien ne vaut une bonne soufflerie de Richardson, à la double condition que la poire-réservoir soit suffisamment *résistante* et suffisamment *spacieuse*. Quelle que soit

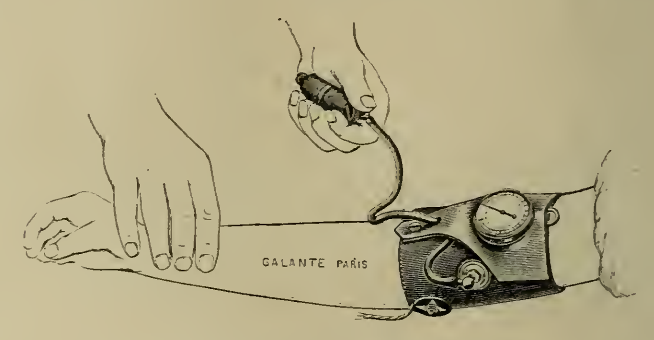


Fig. 13. — *Sphygmotensiomètre de* Vaquez.

l'excellence du caoutchouc, cette résistance doit être assurée par une enveloppe de tissu solide, bien ajustée aux extrémités, analogue aux couvertures de cuir qui entourent les ballons d'enfants. On trouve dans le commerce des souffleries de Richardson dont les parois sont parfaitement élastiques et résistantes, mais dont la capacité de la poire-réservoir, à une pression de 10 centimètres Hg, est presque nulle; rien n'est plus incommode. La poire-réservoir doit être assez grande pour que, l'ayant injectée d'air à une pression de 10 centimètres Hg par exemple, l'opérateur puisse, en prenant cette poire à pleine main et en s'aidant de l'appui du lit ou de la table, faire passer assez d'air dans la manchette pour y élever la tension jusqu'à environ 25 centimètres Hg. Si la tension systolique du sujet dépasse ce chiffre, il suffit de quelques coups de pompe pour hausser la pression dans le réservoir à 12 ou 15 centimètres Hg; ainsi, la main disposera d'une pression pouvant atteindre 30 centi-

mètres Hg. S'agit-il au contraire de vérifier ou de préciser un chiffre de tension dans une échelle relativement basse, autour de 80 millimètres Hg par exemple, il suffira d'établir dans la poire une pression de 50 millimètres environ, et une légère pression des doigts fera osciller cette pression entre 50 et 100 millimètres Hg. La *pression de la main sur la poire réservoir*, voilà, en réalité, le moyen d'insufflation le plus commode et le plus souple; la soufflerie n'est là que pour alimenter cette poire et fournir à la main une prise et une quantité d'air suffisantes. De cette façon, l'opérateur dispose non seulement d'une échelle de pression assez étendue, mais, pendant que l'une des mains explore la radiale ou l'humérale, il lui est facile par une série de compressions ou de décompressions succes-

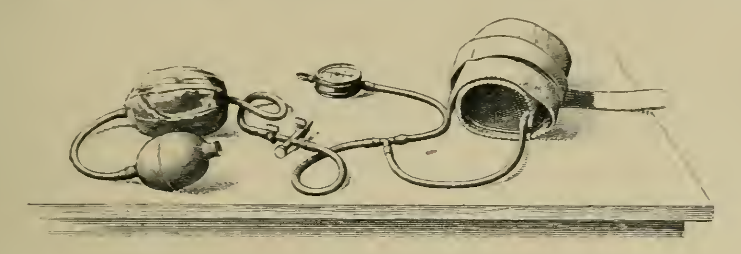


FIG. 14. — *Sphygmomanomètre du type* RIVA-ROCCI.

sives de faire osciller, lentement et à plusieurs reprises, la pression de la manchette autour d'un certain chiffre, afin de fixer avec plus d'exactitude le moment précis de la disparition et de la réapparition des pulsations artérielles ou de tout autre phénomène pulsatile (vibrance humérale).

γ. Le *manomètre* est soit un *manomètre Hg* avec ses diverses variétés (à cuvette, avec dénivellation d'un millimètre seulement pour 350 millimètres Hg de pression (RIVA-ROCCI), à cuvette et à tube vertical démontable pour le transport (SAHLI), en U); soit un *manomètre métallique*, comme c'est le cas dans le plus grand nombre des appareils; soit encore un *manomètre à air comprimé*, avec index de mercure (MAX HERZ, OLIVER, BENDIK) et gradué par comparaison avec un manomètre à Hg[1].

[1] Comme les choses ne sauraient être trop simples, un médecin américain, FAUGÈRES BISHOP, n'a-t-il pas imaginé un appareil fonctionnant avec un

On connait les avantages respectifs de ces divers appareils. — En principe, rien ne vaut, comme exactitude (et, j'ajoute, comme prix de revient), le simple *manomètre à Hg, en U*. Comme dit le proverbe, qui peut boire à la source, ne boira pas à la coupe Il faut avoir éprouvé les mécomptes de nombre de manomètres métalliques pour goûter la sécurité que donnent les oscillations de la simple colonne mercurielle. Dans une installation de cabinet, cet appareil doit être nettement conseillé; fixé à l'angle d'une table, de telle façon que seule la partie située au-dessus des deux ménisques dépasse le plan de la table, il sera à la fois peu encombrant et suffisamment stable. A l'avantage d'une parfaite exactitude, il joint celui d'offrir la possibilité de fréquentes vérifications d'autres manomètres métalliques plus portatifs, vérifications que l'on risquerait fort de différer indéfiniment sans cela. — Ce sont ses qualités portatives, en même temps que son volume réduit, qui dans la pratique ont généralement fait préférer le *petit manomètre métallique (type Potain)* et qui en font un bon appareil, à condition que l'on prenne soin d'en faire vérifier de temps à autre la graduation à l'aide d'un manomètre à Hg.

manomètre à eau! La compression dans la manchette est réalisée, non plus par l'air, mais par l'eau, au moyen d'un réservoir en caoutchouc rempli d'eau, que l'on peut porter à une hauteur déterminée, et se reliant au brassard par un tube de caoutchouc gradué en centimètres; la pression exercée dans le brassard correspond exactement à la hauteur à laquelle a été porté ce réservoir. Ceci donne la note de nombre de « perfectionnements » apportés à la méthode primitive de Riva-Rocci.

Dans le petit appareil simplifié de Max Herz, utilisant un manomètre à air comprimé, il n'existe pas de pompe ou de soufflerie. La petite manchette

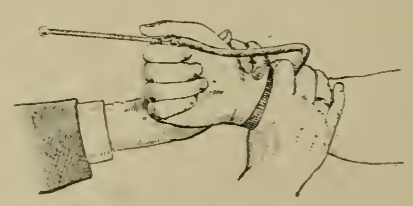


Fig. 15. — *Sphygmomanomètre de* Herz. — Le petit manomètre à air comprimé est tenu par la main du sujet.

destinée à être appliquée sur l'avant-bras est un petit sac plein d'air, et c'est la main qui, en l'appliquant, fait office de compresseur.

C'est là une précaution, non de luxe, mais de nécessité; tout au moins, jusqu'à ce que nos constructeurs se soient décidés à nous donner des instruments doués d'une certaine stabilité. Nombre des petits manomètres métalliques que j'ai pris la peine de vérifier (et dont la graduation avait pu être exacte au moment de la vente) donnaient après quelque temps d'usage une surestimation notoire, oscillant en général autour de 1 centimètre et pouvant atteindre jusqu'à 2 centimètres et demi Hg[1]. Ce qu'il y a de plus grave, c'est que cette surestimation n'est d'ordinaire pas fixe, mais varie pour un même manomètre suivant le chiffre de pression (passant par un maximum dans la zone inférieure ou moyenne, pour s'atténuer plus haut); ce qui dénote, non plus un simple décalage, mais un régime irrégulier de l'appareil.

Tous ces écarts sont d'autant plus regrettables que le praticien n'a guère le loisir ou le moyen de faire procéder à des vérifications comparatives renouvelées; même connus, ils donnent lors de chaque mensuration le souci d'effectuer une réduction, dont la marge exacte variera par surcroît avec le chiffre de tension. Ces erreurs, ces nécessités de corrections à chaque mensuration finissent par devenir tellement obsédantes que l'on comprend les méde-

[1] Veut-on éviter une des principales causes de déréglage (dans le sens de la surestimation) de certains de ces appareils? Il suffit, comme j'ai pu m'en rendre compte avec mon ami le Dr C. Julien, d'*enlever le petit butoir* contre lequel vient s'arrêter l'aiguille au zéro.

L'aiguille de la plupart de ces petits manomètres métalliques est montée à friction sur un axe rond, non sur un axe carré. Cette disposition facilite, pour le constructeur ou le vendeur, le réglage de l'appareil par comparaison avec un manomètre à Hg. Que se produit-il à la suite d'un peu d'usage de l'appareil? Soit que le zéro véritable se trouve un peu au-dessous du butoir, soit que l'élan de l'aiguille lors d'une décompression rapide, tende à l'entraîner passagèrement au-dessous de ce point, cette aiguille vient heurter brusquement le cran d'arrêt et *tend à se déplacer sur son axe vertical* d'une quantité qui doit atteindre théoriquement la valeur du dépassement virtuel du zéro et qui n'est limitée que par la friction plus ou moins serrée de son montage sur l'axe. On assiste dès lors fatalement à un décalage progressif de l'aiguille sur le cadran, toujours dans le sens de la surestimation comme il est facile de le comprendre; décalage qui vient bien inutilement s'ajouter aux variations qui peuvent résulter des déformations de l'âme métallique de l'appareil. Avec un butoir, axe carré; avec un axe rond, pas de butoir. La précaution est vraiment élémentaire et l'on peut s'étonner que certains constructeurs ne l'aient pas compris.

cins qui, au moins au cabinet, adoptent un modèle de manomètre à Hg[1].

5. Il reste, enfin, à relier ces trois pièces (manchette, soufflerie, manomètre) par une série de *tubes de caoutchouc* et de *pièces métalliques de raccord*. Les tubes de caoutchouc seront à paroi résistante, à faible lumière, et assujettis soigneusement afin d'éviter toute fuite d'air. Deux pièces métalliques seront nécessaires : l'une, simple raccord en T sur lequel sera branché le manomètre; l'autre, qui conduira de la soufflerie au tube de la manchette. Cette dernière pièce portera sur une troisième branche, un robinet permettant de vider d'air, complètement et rapidement, tout le système, afin de soulager le bras au cours d'une exploration un peu longue ou entre deux explorations[2], comme aussi d'abaisser de quelques centimètres de Hg la pression de l'air contenu dans la poire-réservoir. Elle pourra présenter sur une quatrième branche une vis à molette, pour permettre d'abaisser la tension lentement et progressivement;

[1] J'attire aussi l'attention sur ce fait que ces erreurs de graduation, lorsqu'elles ne sont pas corrigées, ont pour conséquence non seulement un *décalage*, mais une *altération* de la formule sphygmomanométrique. Comme nous le verrons plus loin, la tension systolique et la tension diastolique, au cours des variations pathologiques de la pression, ne s'élèvent, ni ne s'abaissent parallèlement; la première présentant des excursions qui sont environ le double de celles de la seconde. On comprend donc qu'une surcharge uniforme, imposée à ces deux valeurs, corresponde en réalité à une surestimation injustifiée de la tension minima. Voici un malade qui présente, par exemple, une tension réelle de 160/90 millimètres Hg, ce qui constitue une hypertension modérée et de type normal. Le manomètre, qui donne une surestimation de 2 centimètres Hg, indiquera 180/110; ce qui devient une hypertension non seulement sensiblement plus forte, mais de type déjà nettement anormal. A une pression minima de 110 millimètres Hg, devrait correspondre en effet une pression maxima de 200 millimètres Hg environ, au moins lorsque le type tensionnel est normal, ce qui est le cas dans l'exemple que nous avons choisi. Un manomètre mal gradué ne se borne pas à exhausser artificiellement les chiffres de tension; il fait croire à une altération de leur rapport et tend à ébaucher cette modification du type tensionnel que nous apprendrons plus loin à connaître sous le nom d' « *hypertension diastolique* ».

[2] La compression un peu prolongée de la manchette peut donner lieu à une sensation pénible de turgescence de l'avant-bras et de la main ou à un engourdissement passager. Dans une observation que je crois unique, MOHR (1912) a rapporté un fait de « thrombose des veines superficielles du bras à la suite de mensurations répétées de la tension artérielle ». Sans doute était-ce là une simple coïncidence, car il s'agissait d'un tuberculeux cachectique qui fit presque en même temps des thromboses des veines des membres inférieurs.

mais, avec le mode de compression et de décompression à l'aide de la main agissant sur la poire-réservoir, sa présence devient presque superflue.

Que, maintenant, l'on combine entre eux ces divers éléments, que l'on varie tantôt la soufflerie ou le choix du manomètre, tantôt la disposition des raccords ou même simplement le mode de fixation de la manchette, et l'on aura réalisé un des innombrables sphygmomanomètres « type Riva-Rocci » actuellement dans le commerce et dont la nouveauté se borne bien souvent au nom de l'auteur ou du constructeur[1].

b. *Appréciation de la disparition du pouls au-dessous de la compression.* — Cette disparition peut être notée par la simple palpation digitale ou par d'autres moyens plus compliqués réalisant une sorte de palpation instrumentale.

α. *Palpation digitale.* — C'est le procédé le plus commode et le plus généralement adopté. L'opérateur, debout ou assis près du malade, palpe attentivement et avec recueillement la radiale pendant que l'air pénètre dans la manchette. Cette palpation ne doit pas être faite négligemment avec un doigt, mais avec trois doigts méthodiquement et étroitement appliqués sur l'artère, formant une sorte de tunnel que devra traverser l'ondée sanguine ou sur le bord supérieur duquel elle viendra simplement buter; il est bon d'éduquer spécialement les doigts d'une main, de la droite par exemple, afin d'aiguiser leur sensibilité. Bientôt, les pulsations diminuent de force et d'amplitude, deviennent presque imperceptibles, puis disparaissent complètement. On laisse alors retomber lentement la pression, en se tenant prêt à noter le niveau de la réapparition de la première pulsation, qui, pour des raisons que nous exposerons plus loin, est en général un peu inférieur à celui de sa disparition. Pour fixer ce chiffre avec plus de précision, on fait monter et descendre plusieurs fois la pression autour du point à déterminer, ce qui est particulièrement facile en saisissant à pleine main la poire-réservoir de l'appareil, comme nous l'avons dit plus haut. Lorsque la détermi-

[1] Citons seulement, parmi eux, les sphygmomanomètres de Martin, Cook, Stanton, Janeway, Mummery, Oliver, Alfred Martin, Gros, Percival, Nicholson, Lépine, etc., etc. Dans le sphygmotensiomètre de Vaquez, le manomètre se trouve fixé à la manchette brachiale.

nation du chiffre de pression se prolonge au delà de quelques secondes, et, à plus forte raison, si l'on se propose de faire de nombreuses mensurations, il est indispensable de vider d'air l'appareil, afin de soulager le bras engourdi par une constriction un peu prolongée et d'éviter la stase veineuse qui pourrait venir vicier les résultats. Il est même indiqué, sans enlever la manchette brachiale, de laisser reposer le malade pendant quelques secondes et de mettre

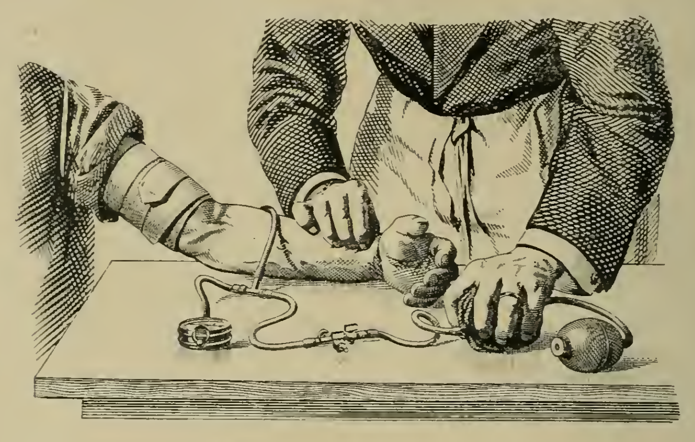


Fig. 16. — *Mensuration de la pression systolique par la méthode de* Riva-Rocci.

un certain temps entre des mensurations successives. La pression a toujours de la tendance à s'abaisser et, comme nous le verrons plus loin, c'est toujours le chiffre le plus inférieur qu'il conviendra de retenir.

La disparition des pulsations peut être appréciée, soit au niveau de la radiale, comme on le fait d'ordinaire, soit encore sur le trajet de l'humérale, immédiatement au-dessous du bord inférieur de la manchette. Si l'humérale est superficielle et se laisse facilement pincer contre le plan osseux sous-jacent, l'exploration des pulsations est particulièrement facile et donne parfois un chiffre supérieur de quelques millimètres, à celui fourni par l'exploration de la radiale [1].

[1] D'après un élève de Sahli, Baumann, qui a étudié ce point spécial en 1917, la palpation humérale donnerait un chiffre supérieur à la palpation radiale, d'ordinaire de 2 à 8 millimètres, très exceptionnellement de 15 à 20 millimètres Hg, et devrait être systématiquement pratiquée.

Au contraire, si l'artère est située profondément et se trouve difficilement accessible du fait de l'adiposité du sujet, le chiffre perçu à son niveau reste égal et devient même inférieur, comme nous l'avons souvent constaté, à celui de la radiale. Dans les cas difficiles, on se trouvera bien d'explorer successivement les deux artères et d'adoper le chiffre le plus élevé; nous verrons, du reste, plus loin, que l'exploration de l'humérale sera capable de fournir des renseignements précieux dans la détermination de la pression diastolique. Si la manchette est appliquée sur la cuisse ou la jambe, c'est au niveau de la pédieuse ou de la tibiale postérieure que portera l'exploration; les renseignements fournis par l'artère qui donnera les chiffres les plus élevés seront, là encore, adoptés de préférence.

En procédant avec attention, et avec un peu d'habitude, on obtient, dans une série de mensurations successives, des chiffres se rapprochant beaucoup les uns des autres et dont *l'écart maximum ne dépasse guère 2 à 3 millimètres Hg*. Les chiffres obtenus par des expérimentateurs différents, à condition qu'ils soient un peu exercés, arrivent à coïncider presque exactement; Kilgore rapporte qu'ayant fait plus de 500 mensurations comparatives avec un aide exercé, l'écart moyen des chiffres obtenus ne dépassait pas 1 millimètre et quart. Schultze, en expérimentant avec des médecins habitués à la manœuvre, conclut que pour atteindre la meilleure moyenne il faut au moins six mensurations successives; mais il s'agit là d'approximations au millimètre Hg qui ne sont guère nécessaires en pratique. L'auteur met encore en évidence ce fait que l'écart des chiffres, trouvés au cours de mensurations successives, augmente beaucoup dans les recherches faites sans regarder le manomètre, alors qu'il diminue notablement si l'expérimentateur suit des yeux l'instrument. Dans le premier cas, en effet, la tension d'esprit, au lieu d'être guidée et ménagée par l'approche du chiffre trouvé précédemment, est pour ainsi dire constante; d'où, une fatigue rapide qui émousse les sensations, en même temps qu'elle favorise l'apparition du pouls subjectif dans l'index explorateur.

Ce *pouls subjectif*, dû à la perception de pulsations dans les artères propres du doigt explorateur, peut être une cause d'erreur assez gênante. Il varie beaucoup comme *moment d'apparition :* en appuyant le doigt sur une table de bois, il apparaîtrait chez les uns, d'après Schultze, au bout de 10 secondes, chez d'autres au bout de

20 secondes, et chez d'autres enfin ne se manifeste pas encore après une minute. Il diffère aussi comme *intensité*, la sensation perçue par certains sujets pouvant être assez nette, assez troublante, pour qu'il soit vraiment impossible à l'observateur de dire s'il s'agit d'un pouls subjectif ou objectif.

Il résulte de toutes ces circonstances qu'il y a pour chaque observateur, à éducation égale, une sorte de coefficient personnel tenant à la force d'attention dont il est capable, à la finesse du tact, à la présence ou non du pouls subjectif; mais les écarts constatés, nous le répétons, sont toujours minimes et ne dépassent guère quelques millimètres.

β. Palpation instrumentale. — La substitution au palper digital d'une notation instrumentale excluant tout coefficient personnel a tenté de nombreux observateurs. Là encore, la multiplicité des appareils ne doit pas faire illusion sur les méthodes employées qui se retrouvent à peu près partout identiques.

Dans une première série d'appareils, c'est le *tracé du pouls radial* qui est le témoin des modifications de la circulation au-dessous de la manchette brachiale. — Le plus souvent, suivant une méthode inaugurée par Masing, Sahli, Janeway, le tracé du pouls est recueilli directement par un *sphygmographe*. Il en est ainsi dans les appareils de Bingel (1906), de Jaquet (1908), de Stürsberg (1909), de Davenport Windle (1911), de Kools (1917), avec inscription automatique et continue. Une première difficulté de cette disposition tient, comme l'a fait remarquer avec raison Sahli, à ce que, lors de l'insufflation de la manchette brachiale, la turgescence veineuse de l'avant-bras resserre les liens du sphygmographe, abaisse le ressort sur l'artère et fait monter la ligne générale du tracé en même temps que diminue l'amplitude des oscillations. Aussi, cet auteur a-t-il fait réaliser une modification du sphygmographe de Jaquet consistant en un petit support placé au-devant du ressort du sphygmographe, afin d'éviter que ce dernier n'arrive à écraser l'artère. La seconde difficulté est d'inscrire, au-dessus de la ligne du pouls, la courbe de la pression régnant dans la manchette brachiale, afin qu'il soit possible d'apprécier exactement à quelle valeur manométrique va correspondre telle ou telle modification du sphygmogramme et surtout la disparition complète des pulsations. Dans les appareils de Bingel et de Stürsberg, l'ascension ou la descente de la colonne

de mercure du manomètre détermine, de 5 millimètres en 5 millimètres, à l'aide d'un mécanisme spécial, des interruptions électriques qui s'inscrivent par une série d'encoches au-dessus du tracé du

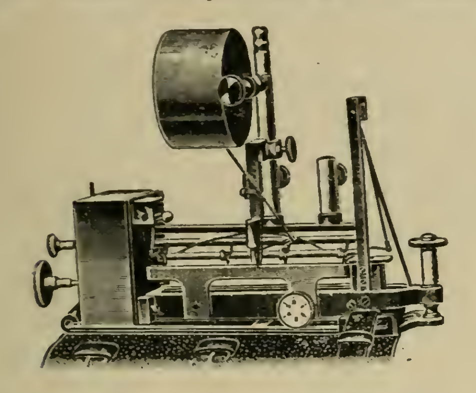


Fig. 17. — *Sphygmotonographe de* Jaquet. — L'appareil consiste dans l'addition au sphygmocardiographe de Jaquet d'un tonomètre inscrivant la ligne de pression de la manchette brachiale sur le papier enfumé, au-dessus du tracé sphygmographique.

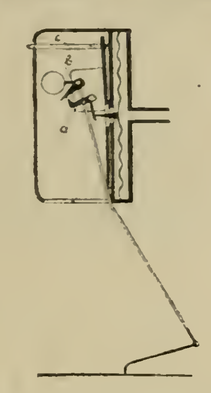


Fig. 18. — *Détail du tonomètre du sphygmotonographe de* Jaquet. — Le jeu des leviers compensateurs assure un mouvement d'ascension régulier du stylet inscripteur de 1 mm. 8, pour chaque élévation de pression de 1 centimètre Hg.

pouls; il devient donc facile, connaissant le point de départ de la graduation, d'inscrire au-dessus de chacune de ces encoches le chiffre de la pression correspondante. Dans le sphygmotonographe

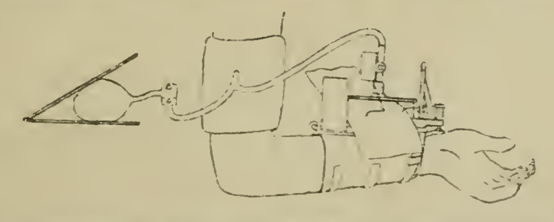


Fig. 19. — Schéma du mode d'application du sphygmotonographe de Jaquet, avec compresseur, manchette brachiale et appareil fixé sur l'avant-bras.

de Jaquet, l'inscription s'effectue, de façon beaucoup plus simple, par une courbe inclinée, tracée par le stylet d'un petit manomètre métallique communiquant avec la manchette brachiale et placé directement sur le cardio-sphygmographe. Le point de départ de

cette courbe de pression est fixé à 50 millimètres Hg et chaque

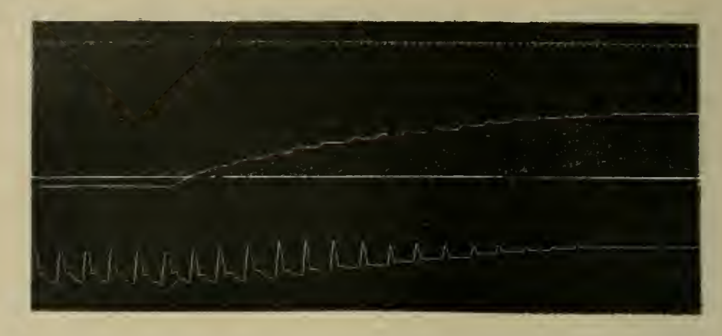


Fig. 20. — *Détermination de la pression systolique à l'aide du sphygmotonographe de* Jaquet. — La ligne inférieure montre la diminution progressive d'amplitude, puis la disparition totale des pulsations radiales, alors que la pression s'élève dans la manchette brachiale. La ligne supérieure d'abord horizontale, puis obliquement ascendante, inscrit les variations de pression de cette manchette. La ligne horizontale, située à la partie moyenne, figure une ligne de niveau à 50 millimètres Hg. Pour évaluer la valeur réelle de la ligne de pression au moment où se manifeste la disparition des pulsations radiales, il suffit de mesurer la distance séparant cette ligne de pression de la ligne de niveau, 1 mm. 8 correspondant à une élévation de pression de 1 centimètre Hg au-dessus de 50 millimètres Hg. (Tracé réduit de 2/5.)

ascension de 1 mm. 8 correspond (grâce à un mécanisme régulateur placé dans le tonomètre) à une élévation de tension de 1 centimètre

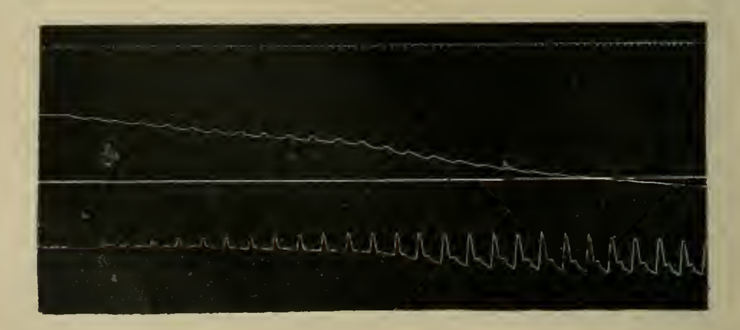


Fig. 21. — *Détermination de la pression systolique à l'aide du sphygmotonographe de* Jaquet. — Réapparition des pulsations radiales lors d'une pression décroissante dans la manchette brachiale.

de Hg ; ce qui rend le calcul de la pression facile à faire pour chaque point du tracé. Nous nous sommes servi dans nos essais de ce

sphygmotonographe de Jaquet, facilement adaptable sur le cardio-sphygmographe; nous avons pu nous convaincre qu'il était d'une application et d'un maniement commodes[1]. — D'autres fois, le tracé artériel est recueilli par une *pelote radiale* et l'enregistrement assuré par l'intermédiaire d'un tambour de Marey (Dussenius, Singer).

C'est à l'aide d'une *manchette pneumatique* appliquée sur l'avant-bras ou le bras, qu'on enregistre, dans une seconde série d'appareils, la réapparition du pouls qui suit la baisse tensionnelle progressive du brassard préalablement gonflé à un taux supérieur à la pression systolique. — La *manchette antibrachiale* a été utilisée par un très grand nombre d'auteurs. La disposition générale est identique; seul varie le procédé employé pour révéler les premières oscillations. Les deux manchettes, brachiale et antibrachiale, communiquant avec la même soufflerie, sont gonflées préalablement jusqu'à un niveau de pression que l'on considère comme supérieur à la pression systolique. Puis, on laisse tomber progressivement la pression, de centimètre en centimètre, jusqu'à ce que le bracelet palpeur antibrachial révèle le premier retour de la circulation. Ce retour de la circulation peut être enregistré par un *index graphique*, lorsqu'on a pris soin de conjuguer le brassard avec une ampoule de Marey ou tout autre appareil inscripteur. Il en est ainsi dans les appareils de Münzer (1907), Vaquez (sphygmo-signal à inscription graphique, 1909), Franck (1911), de Vries Reilingh (1913), Barré et Strohl (1917). Plus simplement, un *index visuel* suffit à l'indiquer. Cette disposition se trouve réalisée dans l'appareil de Bing (1907) où la manchette est en relation avec un tube capillaire avec index liquide coloré, dans le sphygmo-signal de Vaquez (1908) où un signal mobile, enfermé dans la même boîte que le manomètre, oscille dès que le retour du sang se fait sentir au niveau du brassard inférieur. Enfin, l'oscillomètre de Pachon, mis en communication directe avec le brassard antibrachial, a été utilisé dans le même but par Jarricot (1912), Lian (1913), Surmont, Dehon et Heitz (1913). — D'assez nombreux

[1] Le sphygmotonographe de Jaquet a été mis obligeamment à notre disposition, avec quelques autres appareils, par MM. C. et E. Streisguth, fabricants d'instruments de chirurgie à Strasbourg, que nous remercions de leur obligeance.

auteurs, afin de pallier à certains inconvénients de la méthode

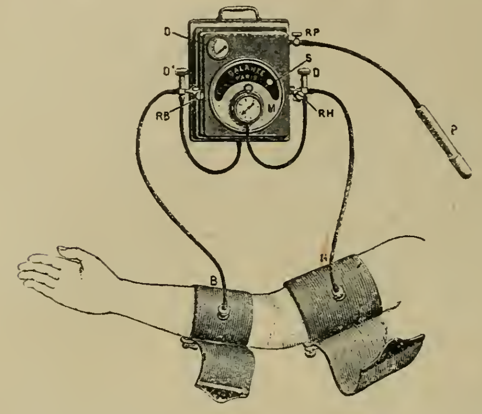


Fig. 22. — *Sphygmo-signal* de Vaquez. — La manchette brachiale H est en communication avec le manomètre M ; la manchette antibrachiale B actionne le signal S, dont les oscillations traduisent l'état du pouls au-dessous de la compression ; le petit manomètre O renseigne sur la pression du réservoir d'air qui sert à injecter les deux manchettes.

oscillatoire dans la détermination de la pression systolique, ont



Fig. 23. — *Inscription graphique de la disparition et de la réapparition des pulsations artérielles au-dessous de la compression pneumatique.* Tracé obtenu à l'aide de l'appareil enregistreur relié au sphygmo-signal de Vaquez.

préconisé l'emploi d'une double manchette brachiale. Il me paraît évident qu'il ne s'agit là que d'une modification de la méthode

de Riva-Rocci, avec un *brassard brachial inférieur* servant de palpeur pour indiquer le retour de la circulation. Je citerai les brassards doubles de Wybauw, d'Amblard (deux brassards de

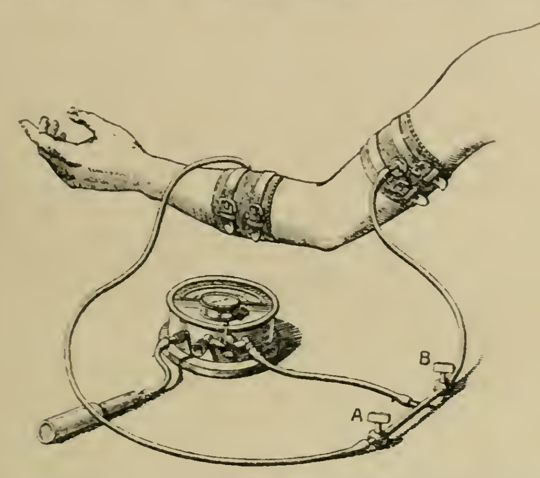


Fig. 24. — *Utilisation de l'oscillomètre de* Pachon *comme palpeur antibrachial, dans la mensuration de la tension systolique par la méthode de* Riva-Rocci. (D'après Lian.)

6 centimètres), de Bergonié, de Finck (manchette brachiale composée de deux chambres à air de dimensions inégales, l'une supérieure, ayant 12 centimètres, l'autre inférieure, ayant 4 centimètres).

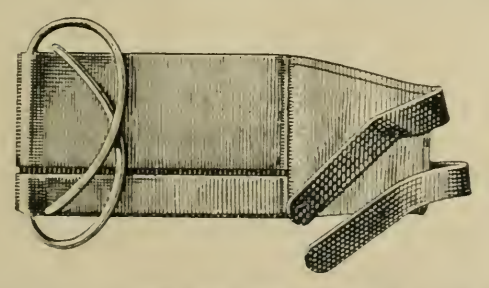


Fig. 25. — *Brassard à double manchette de* Finck.

Enriquez et Cottet (1912) ont, de même, proposé un brassard antibrachial double, d'une largeur totale de 12 centimètres, avec une chambre supérieure de 4 centimètres et une inférieure de 8 centimètres. Dans tous ces cas, le brassard inférieur

est mis en communication avec un signal de Vaquez ou un oscillomètre de Pachon.

7. *Comparaison de la palpation digitale et instrumentale.* — Quels sont les *avantages réciproques* de ces méthodes d'appréciation de la disparition des pulsations au-dessous de la manchette brachiale : palpation simple, enregistrement graphique, contrôle visuel? Il est à peine besoin de les signaler. La palpation digitale a pour elle la simplicité, la commodité, la rapidité, et surtout ne nécessite aucune instrumentation autre que celle de l'appareil de Riva-Rocci. La méthode graphique présente l'avantage de supprimer tout coefficient personnel de l'opérateur et de laisser des documents écrits que l'on peut facilement annexer à une observation, mais elle est d'une application, sinon difficile, du moins longue et compliquée, et en tout cas impossible à pratiquer au lit du malade. La méthode visuelle, tout en étant d'une application plus facile que la méthode graphique, présente comme intérêt de se prêter aisément à une démonstration objective pour les assistants et d'atténuer les erreurs attribuables au coefficient personnel.

Une question beaucoup plus intéressante est celle de la *sensibilité respective* de ces diverses méthodes. Or, de tout ce que nous avons lu ou pu voir par nous-même en comparant ces trois méthodes, il résulte que *la palpation attentive du pouls radial ou huméral est un procédé d'exploration d'une sensibilité au moins égale à celle de la méthode graphique et visuelle.* Janowski, partisan cependant de la supériorité de la méthode graphique sur la palpation, écrit : « Fort de trois cents recherches comparatives, j'avoue que, par l'emploi prudent de la palpation, il est possible d'obtenir dans un grand nombre de cas des résultats concordants avec ceux obtenus par le procédé graphique. » Comparant nous-même, chez cinq malades, les chiffres de pression systolique obtenus par la palpation, avec ceux relevés à l'aide du sphygmo-signal de Vaquez ou du sphygmotonographe de Jaquet, nous avons constaté que c'est presque toujours la palpation qui fournit le chiffre le plus élevé : le sphygmo-signal donnant des chiffres égaux ou inférieurs de 3 à 4 millimètres Hg, le sphygmotonographe donnant des chiffres presque toujours plus bas, de quelques millimètres à 1 centimètre Hg et même davantage. Franck, enregistrant le retour du sang à l'aide d'une ampoule de Marey reliée à la manchette anti-

brachiale, conclut également que « les chiffres trouvés coïncident presque exactement avec ceux donnés par la méthode palpatoire ». Enfin, Surmont, Dehon et Heitz, après avoir utilisé la manchette antibrachiale reliée à l'oscillomètre de Pachon, écrivent : « Pratiquement, les chiffres que nous avons obtenus sont sensiblement égaux à ceux que donne la méthode simplement palpatoire. Disons cependant, et Jarricot avait fait de son côté la même observation, que, dans certains cas, les chiffres obtenus par la méthode objective sont quelque peu *inférieurs* à ceux donnés par la palpation simple ; la différence est en général minime, pouvant approcher cependant, dans quelques cas, la valeur de 1 centimètre Hg. » Il faut conclure de ceci que la palpation digitale est un procédé d'une grande sensibilité, au regard duquel tous les autres modes d'exploration paraissent bien n'être que d'inutiles complications. Je ne parle pas seulement de l'enregistrement graphique, méthode aussi vaine qu'inapplicable dans la pratique courante, mais même du contrôle visuel à l'aide de l'oscillomètre de Pachon relié à la manchette antibrachiale. Je ne nie pas que, dans quelques cas exceptionnels, ce procédé ne puisse donner certaines facilités. Mais si l'observateur veut bien s'astreindre à consacrer au perfectionnement de son tact pulsatile le temps qu'il dépenserait, à chaque mensuration, à placer et à interroger la seconde manchette antibrachiale, je ne doute pas qu'il n'arrive très rapidement à pouvoir s'en passer et à rester fidèle à une technique et à une instrumentation qui ont fait leurs preuves.

Cette sensibilité de la palpation simple, qui étonne tout d'abord, surprendra moins lorsque l'on saura que Müller et Blauel ont trouvé ce mode d'exploration, à peu de chose près, aussi sensible (pour apprécier l'arrêt ou le retour des pulsations) qu'un manomètre mis directement en communication avec l'artère radiale. En effet, chez un malade devant subir l'amputation du bras, une manchette brachiale ayant été placée du côté sain, une autre du côté à opérer, ils constatèrent que le doigt explorateur du côté sain annonçait la disparition des pulsations à peu près exactement au même moment (à 5 millimètres Hg près) où, du côté à opérer, le manomètre mis en communication avec la radiale montrait la cessation de toute oscillation ! N'est-ce pas une nouvelle preuve, expérimentale cette fois, que la palpation attentive, pratiquée par un observateur un

peu exercé, est capable de renseigner exactement sur le moment où cesse ou se rétablit la circulation dans l'artère explorée?

B. Causes d'erreurs. — On a adressé beaucoup de critiques à la méthode de Riva-Rocci. Il était impossible de contester la justesse du principe sur lequel elle repose, difficile d'invoquer (comme pour l'appareil de Potain) une compression inégale ou sur un plan insuffisamment résistant de l'artère explorée, puisque la pression se trouve répartie également et uniformément tout autour du membre. Mais, du moins, pouvait-on faire remarquer avec vraisemblance que les chiffres obtenus devaient être viciés par la *résistance propre des parties interposées entre le milieu sanguin artériel et le milieu aérien de la manchette* (membrane de caoutchouc, parties molles, paroi artérielle).

a. La *membrane de caoutchouc,* pourvu qu'elle soit suffisamment mince et souple, ne doit offrir qu'une résistance minime; car, bien que supportant une forte pression, elle n'est pas distendue par cette pression, mais simplement appliquée fortement sur les téguments. Gumprecht, qui a étudié cette cause d'erreur pour la manchette de Riva-Rocci, l'a trouvée négligeable.

b. Il n'en est peut-être pas de même pour les *parties molles* qui recouvrent le vaisseau (peau, tissu cellulo-adipeux, aponévroses, muscles). Leur épaisseur, vraiment réduite au minimum chez certains sujets âgés et amaigris chez lesquels on sent l'humérale battre directement sous la peau au niveau du bord interne du biceps, peut devenir considérable chez des adultes vigoureux et musclés ou chez des sujets obèses. V. Basch, Potain estimaient à 6 ou 8 millimètres, au maximum, l'erreur due aux tissus interposés entre l'ampoule sphygmomanométrique et la radiale. Rilliet (1904), qui a expérimenté avec l'appareil de Potain, conclut que l'erreur est environ de 10 millimètres Hg par 10 millimètres d'épaisseur des parties molles. Gumprecht, opérant avec la manchette de Riva-Rocci, admet au contraire que l'interposition de ces parties molles peut conduire à une surestimation de 3 à 5 centimètres Hg; mais ces résultats sont certainement dus à ce qu'il a expérimenté sur des cadavres aux tissus durcis et rigides.

On a plutôt tendance à admettre actuellement, avec Sahli et de nombreux autres auteurs, que l'influence des parties molles,

sans être absolument négligeable et tout en restant assez variable suivant les individus, se trouve cependant minime à la condition expresse qu'au moment de la mensuration les muscles du sujet soient dans un relâchement aussi complet que possible. HENSEN aurait pu relever des différences de 5 à 80 millimètres Hg dans des lectures faites simultanément aux deux bras, l'un inerte, l'autre soulevant un poids volumineux.

Ce qui prouve bien que l'épaisseur des parties molles n'a pas une très grosse importance, c'est que les auteurs qui ont relevé à l'aide de la manchette la pression au niveau de la fémorale et de l'humérale (artères qui, d'après VOLKMANN, auraient une tension sensiblement égale) ont presque toujours trouvé des chiffres à peu près superposables, bien que l'épaisseur des parties molles soit beaucoup plus considérable à la cuisse qu'au bras. Enfin, démonstration plus directe encore, HENSEN et plus récemment JANEWAY (1909), prenant la tension sur les deux membres supérieurs de sujets présentant une atrophie musculaire unilatérale très marquée, ont noté de côté et d'autre des chiffres exactement superposables. Dans le cas de JANEWAY, il s'agissait d'un charpentier, grand brightique, présentant, à la suite d'une ankylose du coude remontant à quarante ans, un bras très atrophié (21 centimètres et demi), alors que l'autre était au contraire très musclé (30 centimètres); des deux côtés la pression était identique, 300 180 millimètres Hg. Ce dernier auteur cite encore un obèse, fortement musclé et pesant 331 livres, qui n'avait qu'une pression systolique de 115 millimètres Hg, en dépit de l'épaisseur énorme des parties molles (circonférence du bras, 39 centimètres); on a peine à croire que, dans ce cas, le chiffre de pression, déjà assez réduit, ait été beaucoup surélevé du fait de l'épaisseur des parties molles.

c. La *paroi artérielle* n'est pas un facteur négligeable. Tous les auteurs se sont préoccupés de la résistance qu'elle est capable d'offrir à l'écrasement, résistance qui viendrait s'ajouter à celle des parties molles pour hausser le chiffre fourni par la méthode de RIVA-ROCCI.

D'après v. BASCH (1887), cette résistance varierait suivant l'état des artères, mais serait somme toute assez minime : 1 à 3 millimètres Hg pour des artères saines; 5 millimètres pour des artères athéromateuses. POTAIN la croyait très faible. MARTIN (1905), expé-

rimentant sur des carotides d'homme, de cheval, de chien, arrive à des conclusions semblables et admet qu'une pression de 2 millimètres Hg suffit pour affaisser des artères saines, et une pression de 7 millimètres Hg pour triompher des artères athéromateuses. Herringham et Womak (1908) déterminèrent la pression nécessaire pour aplatir un segment d'artère prélevée sur le cadavre, segment où circulait un courant d'eau à une pression constante. Forts d'une cinquantaine d'expériences effectuées sur l'humérale, ils concluent que la résistance artérielle varie dans de très larges mesures et ne croît pas régulièrement avec l'âge : cette résistance à la compression oscillerait entre 4 et 24 millimètres Hg, avec une moyenne générale de 15 millimètres. Des chiffres moindres sont notés par Scholtyssek, Schmidt (1909), qui trouvent des valeurs de 3 à 8 millimètres Hg pour des artères provenant d'homme ou d'animaux divers.

William Russel (d'Edimbourg) s'est élevé, en 1907, contre l'opinion soutenue par v. Basch, Potain, que la paroi artérielle, même sclérosée, n'offrirait à la compression qu'une résistance insignifiante. D'après lui, les expériences pratiquées sur des artères prélevées à l'autopsie ne signifient rien ; la paroi artérielle étant susceptible d'offrir une résistance beaucoup plus considérable pendant la vie qu'après la mort, par suite d'un *hypertonus* presque permanent ayant pour effet de rétracter, d'épaissir, de durcir les différentes tuniques. L'idée est vraisemblablement juste. Mais Russel exagère sans doute lorsque, pour se rapprocher davantage de cet état d'hypertonus particulier aux artères vivantes, il expérimente sur des tubes de caoutchouc d'épaisseur variable ou sur des artères préalablement fixées dans une solution de formaline à 5 pour 100 et leur trouve ainsi des résistances considérables. Il estime à 20 ou 40 millimètres Hg la surestimation de la pression artérielle attribuable à l'hypertonie, sans compter celle relevant de l'altération des parois. Aussi arrive-t-il à cette conclusion qu'il est impossible de parvenir chez les scléreux, en s'aidant des divers appareils sphygmomanométriques, à la détermination de la pression artérielle réelle. Ces appareils sont impuissants à faire la part, dans les chiffres fournis, de ce qui correspond à la pression sanguine et de ce qui dépend de l'hypertonie ou de l'épaississement de la paroi vasculaire. En revanche, le doigt, suffisamment éduqué et capable de

faire la distinction entre l'artère normale et l'artère en hypertonie ou sclérosée, serait susceptible d'arriver à une plus juste estimation de la pression réelle; cela, même dans des vaisseaux de calibre ou de dimension différents. A la suite de RUSSEL, WILLIAMSON (1909) fait également jouer un rôle important au spasme artériel. Pour lui, c'est ce spasme artériel prédominant sur les artères des membres inférieurs par suite de l'hypertrophie de la musculeuse, qui devrait être tenu pour responsable des différences de tension relevées dans l'humérale et la fémorale, différences d'autant plus marquées que le sujet est plus hypertendu et dont la moyenne, selon lui, pourrait s'élever jusqu'à 32 millimètres Hg pour la pression systolique.

C'est aux idées ardemment défendues par RUSSEL et à l'inquiétude qu'elles firent naître dans les esprits, que nous sommes redevables de l'éclosion des travaux récents de JANEWAY et PARK (1910), de MACWILLIAM et KESSON (1913), destinés à nous fixer sur l'importance de la résistance de la paroi artérielle à la compression dans l'estimation de la pression sanguine. A tout prendre, dans le bras tout entier, c'est cette mince paroi qui est l'élément le plus important à considérer; car nul autre tissu n'est susceptible de présenter de telles variations du tonus ou de telles altérations structurales. Ce sont ces deux facteurs qu'il importe de considérer successivement et attentivement.

α. Causes d'erreur dues au tonus artériel. — Pour comprendre toute l'importance de ce facteur, il est bon de rappeler l'intensité que peut atteindre le spasme de la tunique moyenne de certaines artères, dans des conditions pathologiques. Expérimentant sur des artères métacarpiennes et métatarsiennes de cheval, très altérées et à tuniques moyennes très hypertrophiées, MACWILLIAM et KESSON ont pu déterminer une contracture telle qu'il devenait impossible de faire passer dans la lumière du vaisseau une solution de RINGER à une pression de 300 et même de 440 millimètres Hg. La lumière, qui, dans le vaisseau relâché, atteignait 3 millimètres pour 1 millimètre de paroi, se réduisait à moins d'un demi-millimètre contre 2 millimètres d'épaisseur pariétale. Une soie, introduite avec peine à 30 millimètres, était fortement retenue et ne pouvait être extraite qu'avec une traction de 15, 20 et même 30 grammes. C'est bien le spasme qui est la cause de l'imperméabilité constatée. Si on le fait

céder complètement par un des moyens que nous signalerons plus loin, la même artère, qui ne pouvait livrer passage au liquide que sous une pression de 440 millimètres Hg, le laisse s'écouler sous des pressions progressivement décroissantes de 200, 100, et même finalement 10 millimètres Hg. De telles contractions ne sauraient évidemment se produire dans les artères humaines, à un tel degré. Elles montrent, du moins, la nécessité dans laquelle on se trouve d'opérer sur des artères vivantes, et non mortes, lorsque l'on poursuit l'étude de leur résistance à la compression.

Les artères mortes peuvent bien présenter des altérations cadavériques, capables d'occasionner une certaine rigidité artificielle; mais elles sont toujours en relâchement musculaire Ce qui caractérise les artères *surviving* ou, si l'on veut, en état de *vie latente*, c'est qu'elles sont capables de présenter des alternatives de contraction et de relâchement. Pour maintenir leurs propriétés fondamentales, il importe de les recueillir aussitôt que possible après la mort, de les conserver dans des milieux appropriés (sang défibriné et oxygéné, solution de Ringer, liquide de Locke, vaseline) et surtout en *cold-storage*, c'est-à-dire à une température basse, à peine supérieure au point de congélation de la solution (de préférence entre zéro et 1 degré). Ainsi, elles se trouvent prêtes pour l'expérimentation.

Le dispositif des expériences est très simple. A travers un segment artériel d'une longueur suffisante, on fait passer un courant de solution de Ringer à pression connue, constante ou intermittente. Autour du vaisseau se trouve un manchon liquide, constitué par la même solution, et communiquant avec un manomètre indicateur de la pression à laquelle sera soumise l'artère. La température de la solution interne et externe est réglée, suivant que l'on veut obtenir le spasme ou le relâchement. Les artères choisies de préférence sont les carotides de cheval ou de bœuf, la mésentérique du bœuf, ou encore la carotide du mouton dont le diamètre est sensiblement celui de l'humérale de l'homme. Pour obtenir la contraction du vaisseau, on peut utiliser des solutions d'adrénaline ou de chlorure de barium à 2 pour 100; mais, le moyen le plus simple est de refroidir la solution qui, à la température de la chambre, suffit à provoquer un spasme intense. De même, le relâchement, qui peut être obtenu par une solution de fluorure de sodium à 1 pour 100 ou l'exposition

pendant un certain temps à des vapeurs d'ammoniaque, est produit beaucoup plus aisément et tout aussi sûrement, sans aucune altération de la paroi, par l'élévation de température des solutions environnantes à 38 ou 40 degrés. Parmi les autres moyens destinés à faire céder la contraction, citons le massage, la manipulation un peu prolongée, le pétrissage, la simple compression répétée ou prolongée du cylindre artériel.

Des expériences minutieusement conduites de MACWILLIAM et KESSON, il résulte que les *artères relâchées* peuvent être considérées comme n'offrant qu'une résistance insignifiante à la compression : quelques millimètres Hg, parfois même un ou deux seulement. JANEWAY et PARK étaient arrivés exactement aux mêmes conclusions; ils avaient vu des artères du diamètre de l'humérale ne demander qu'une pression de quelques millimètres Hg pour oblitérer leur lumière et ils admettaient que, chez l'homme, une paroi artérielle normale et relâchée ne devait jamais introduire une erreur de plus de 10 millimètres Hg dans la mensuration de la pression sanguine. Dans les *artères contractées,* il en va tout autrement et les résistances peuvent être considérables. Dans les expériences de MACWILLIAM et KESSON, on voit des carotides de bœuf offrir une résistance ordinaire de 20 à 60 millimètres Hg et exceptionnelle de 150 à 160 millimètres Hg! Les artères métacarpiennes et métatarsiennes, épaissies, du cheval atteignent parfois les chiffres de 100 millimètres Hg, alors que les carotides de mouton (plus comparables à l'humérale de l'homme) ne dépassent guère les chiffres de 10, 20 ou 30 millimètres Hg. Cette résistance à la compression est uniquement due au spasme de la musculature. En effet, si l'on substitue à la température basse celle de 38 à 40 degrés, la résistance du vaisseau tombe dans la carotide de bœuf, de 150 à 10 ou 15 millimètres Hg, dans les artères métatarsiennes du cheval de 100 à 20 ou même à 5 millimètres, et s'abaisse dans la carotide de mouton jusqu'à 1 ou 2 millimètres Hg. Ce serait une erreur de penser que les artères humaines soient capables de présenter, à la température du corps, des états hypertoniques offrant les mêmes résistances à la compression que les artères étudiées *in vitro*, à la température ambiante. De leurs expériences effectuées avec des artères humérales humaines fraîches, recueillies après amputation ou *post mortem*, JANEWAY et PARK concluent « qu'un degré de

contraction hypertonique de l'humérale pouvant causer une surestimation de plus de 30 millimètres Hg est improbable pendant la vie ». MACWILLIAM et KESSON arrivent aux mêmes conclusions et ne font aucune comparaison entre l'intensité de la contraction observée dans leurs expériences sur les artères d'animaux et celles que sont capables de présenter, dans les conditions normales, les artères humaines.

Quelque relativement modéré que soit l'obstacle hypertonique s'opposant à la compression de l'humérale, dans l'estimation de la pression artérielle par la méthode de RIVA-ROCCI, ce qu'il importe de savoir, c'est que *la compression répétée ou prolongée de l'artère constitue un excellent moyen pour le faire disparaître.* — Expérimentalement, MACWILLIAM et KESSON ont montré que ces compressions n'avaient aucune action sur les artères mortes ou relâchées, dont la résistance à l'affaissement peut être considérée comme nulle. Sur les artères contractées, au contraire, les compressions répétées, ou même simplement la compression prolongée pendant deux ou trois minutes, agissent comme le massage, le pétrissage ou le roulement dans les doigts du tube artériel. Dans leurs expériences, à la suite de cinq compressions, on relève des chutes de résistance, pour des parois artérielles très contractées, de 96 à 56, de 60 à 40 et même de 114 à 26 millimètres Hg. En d'autres termes, on assiste à une chute progressive de la pression jusqu'au point précis où la contraction cesse ou s'abaisse à un reliquat irréductible. Attend-on quelques minutes, le spasme se reproduit : dans une de leurs expériences, on voit la résistance de la paroi tomber de 35 à 9 millimètres Hg et remonter après quinze minutes à 31 millimètres Hg[1]. — Des phénomènes de tous points analogues se constatent dans la mensuration de la pression artérielle par la méthode de RIVA-ROCCI. Chez les sujets normaux, où « le tonus ordinaire d'une artère humérale ne pré-

[1] A noter qu'au point de vue expérimental l'épreuve de la compression ne permet pas d'affirmer que la résistance de l'artère est uniquement le fait du spasme. MACWILLIAM et KESSON, opérant sur des artères mortes, durcies par la formaline à 10 pour 100, observèrent une baisse de résistance de 80 à 4 millimètres Hg aprés huit compressions ; au bout de quinze minutes cette résistance était remontée à 32 millimètres pour retomber de nouveau à 6 millimètres. Il est probable que de tels obstacles, cédant à l'assouplissement mécanique et aux plicatures répétées, n'existent pas chez l'homme.

sente pas de résistance appréciable à la compression », les compressions successives, même au nombre de 10 ou de 20, n'ont aucun effet sensible. Mais, pour peu qu'il s'agisse d'artères hypertoniques — et le cas est commun chez les individus hypertendus — on voit se produire une chute de tension variant de 1 à 3 centimètres Hg et pouvant même atteindre 5 centimètres Hg (200 à 152 millimètres Hg, dans un cas de MACWILLIAM et KESSON). La compression digitale ou le massage de l'humérale produisent un effet identique. Ces expériences sont absolument confirmatives des conclusions auxquelles j'étais moi-même arrivé en 1912, dans une étude sur la baisse systolique de la tension artérielle lors de mensurations répétées. Dès ce moment, j'avais insisté avec HAOUR sur la nécessité de faire plusieurs mensurations successives et de noter seulement la tension systolique *résiduelle*. Comme ce point est d'une extrême importance dans la pratique et qu'il se rattache à la question plus générale de la baisse de la tension systolique au moment de la mensuration, j'y reviendrai en détail dans un instant[1].

β. Erreurs dues aux altérations des parois artérielles. — Nous avons vu plus haut que v. BASCH, MARTIN n'attribuaient que peu d'importance à l'athérome artériel parmi les obstacles apportés à la compression. Des recherches plus récentes confirment cette impression. D'après JANEWAY et PARK, la calcification artérielle, pourvu que l'on opère sur un segment d'une certaine longueur, n'augmente que peu la résistance à la compression ; expérimentant sur des artères très calcifiées, ils notent qu'en moyenne la pression nécessaire pour les affaisser est supérieure seulement de 5 millimètres et demi Hg à celle nécessitée par des artères peu athéromateuses. Ils doutent que l'erreur ainsi introduite puisse excéder 20 millimètres Hg et pensent qu'elle est ordinairement de 10 à 15 milli-

[1] D'autres procédés ont été imaginés pour éliminer complètement, dans la mesure de la pression, l'influence de la paroi artérielle. La méthode préconisée par DE VRIES REILINGH, qui consiste à substituer à la mesure de la pression artérielle celle de la pression veineuse après turgescence extrême de l'avant-bras par compression circulaire modérée du bras, est ingénieuse. Mais son application est longue et pénible, compliquée du fait de la nécessité d'emploi d'un phléthysmographe, assez incertaine enfin, car il est loin d'être prouvé que, dans ces conditions, la pression dans les veines superficielles de l'avant-bras arrive à égaler la pression artérielle systolique.

mètres. Macwilliam et Kesson vont plus loin et, après de nombreuses expériences sur des artères très altérées et très épaissies, ils affirment n'avoir jamais rencontré de résistance appréciable qui ne puisse s'expliquer par le spasme, c'est-à-dire qui ne cède aux moyens qui font cesser le spasme. La raison de ce fait, en apparence paradoxal, est simple. Les altérations athéromateuses, les calcifications, quelque accusées qu'elles puissent être, ne se présentent jamais d'une façon absolument continue sur une étendue de 10 à 12 centimètres ; il suffit dès lors, comme l'ont montré ces derniers auteurs, de la persistance d'un point plus souple sur un cylindre artériel de cette longueur pour permettre un affaissement circulatoire normal[1].

Rappelons enfin, pour clore cette discussion sur l'influence de la paroi artérielle, que Mummery et Hill, en écrasant par la compression d'un brassard une fémorale dénudée chez le chien, ont trouvé, à 1 ou 2 millimètres Hg près, le même chiffre que celui que l'on pouvait lire sur un manomètre à Hg introduit dans la fémorale du côté opposé.

C. Chiffres obtenus. — Il est difficile de fixer le chiffre de la tension systolique normale, cette valeur étant susceptible de varier dans d'assez grandes limites suivant les dispositions individuelles. On admet cependant que les limites physiologiques de ces variations sont comprises entre 100 et 130 millimètres Hg. On peut donc adopter, *comme moyenne ordinaire, le chiffre de 110 à 120 millimètres Hg*, 100 millimètres Hg constituant une valeur nettement faible et 130 une valeur plutôt forte[2]. Ces chiffres sont légèrement

[1] H. Maccordick est allé jusqu'à prétendre que la rigidité des artères calcifiées est en partie un phénomène cadavérique. Pour cet auteur, les parois des artères contiendraient pendant la vie une substance analogue au mortier qui n'a pas « pris », mais qui « prend » après la mort. Une artère calcifiée, recueillie pendant une opération, est divisée en fragments. L'un d'eux est laissé à l'air libre, les autres sont plongés dans des solutions salines, alcalines ou acides. Seul, le fragment en solution alcaline garde sa souplesse et se laisse couper; les autres durcissent plus ou moins rapidement. Or, pendant la vie, la réaction des tissus et des humeurs est alcaline et ne devient acide qu'après la mort.

[2] Récemment, Melvin et Murray ayant noté le chiffre de pression systolique au Riva-Rocci, par la méthode palpatoire simple, chez 59 sujets sains, de vingt à trente ans, ont trouvé comme moyenne 109 millimètres Hg.

plus bas chez la femme que chez l'homme, un peu plus élevés peut-être chez le vieillard que chez l'adulte. Nous n'avons pas besoin de dire enfin qu'ils sont beaucoup plus forts (140 à 160), si l'on se sert de la manchette étroite primitive de Riva-Rocci.

A l'état pathologique, on peut constater des oscillations énormes autour de ces chiffres, la tension pouvant descendre jusqu'à 80 millimètres Hg et s'élever jusqu'à 280 millimètres Hg ou même davantage. On entrevoit quelles peuvent être la valeur séméiologique et l'importance de variations comprises dans une échelle aussi étendue, pouvant aller non seulement du simple au double, mais du simple au triple ! Car il ne saurait être indifférent que le sang circule dans nos artères avec une tension de 100, 200 ou de près de 300 millimètres Hg !

Pour que les chiffres de tension systolique soient valables, plusieurs conditions doivent être remplies.

a. *Notation à la hauteur du cœur.* — Les chiffres indiquant la pression systolique doivent, de toute nécessité, être recueillis à la hauteur du cœur ; sans quoi, un certain degré de pression hydraulique (facile à calculer par la distance verticale qui sépare le point exploré du niveau du cœur) vient forcément se retrancher ou s'ajouter à la tension sanguine. Le niveau du cœur, auquel doivent être reportées toutes les mensurations, peut être approximativement fixé au milieu d'une ligne allant perpendiculairement de la partie inférieure du sternum à la colonne vertébrale.

Lorsque la manchette est appliquée à la partie moyenne du bras, le malade étant assis et l'avant-bras reposant sur une table, ou le malade étant couché son bras étendu le long du corps, elle peut être considérée comme en bonne position. Toutes les fois que l'on s'écartera de cette situation et, à plus forte raison, si l'on prend la tension sur d'autres parties du corps (jambe, cuisse, avant-bras), les chiffres ne seront comparables entre eux, sous peine des plus grossières erreurs, qu'après avoir subi une correction les ramenant à la hauteur du cœur. Il suffira pour cela d'apprécier en millimètres Hg la hauteur de la colonne sanguine séparant le point exploré du niveau cardiaque, et de soustraire ou d'ajouter cette valeur au chiffre trouvé primitivement, suivant que le point exploré se trouvera au-dessous ou au-dessus du cœur.

Quelques exemples empruntés aux constatations de nombreux

expérimentateurs montrent l'importance de cette règle. Potain (1902) s'était déjà préoccupé de cette question et avait insisté sur ces dénivellations de pression dans les mensurations effectuées au niveau de la radiale ou de la temporale : « Chez un sujet de taille moyenne, écrivait-il, la dénivellation du poignet, de la position la plus haute à la plus basse qu'il puisse prendre, est d'environ 90 centimètres. La colonne de sang ayant cette hauteur donnerait une pression de 7 centimètres Hg à peu près. Or, 6 à 8 centimètres Hg de différence entre les deux pressions est ce que j'ai constaté dans tous les cas où j'ai fait cette recherche, qu'il s'agisse d'hommes ou de femmes, de sujets jeunes ou âgés. Il suffit de déplacer l'avant-bras de 13 à 14 centimètres dans le sens vertical pour apporter dans le résultat de l'exploration une différence d'un centimètre Hg. On obtient d'ailleurs des résultats analogues quand l'exploration porte sur la temporale et qu'on examine le sujet alternativement couché, assis, ou debout. Chez une jeune fille étendue, il suffisait d'élever la tête avec un oreiller pour voir la pression s'abaisser aussitôt de près d'un centimètre; et cet abaissement se trouvait, comme tout à l'heure, en rapport avec le degré de la dénivellation qui était d'un peu plus de 10 centimètres ». Des constatations analogues furent faites sur les artères des membres inférieurs par Sanford (1908), Hill et Flack (1909), Hill et Rowlands (1912), Deadborn (1915). Dans les expériences de Hill et Flack, deux manchettes étaient appliquées chez un sujet sain, à la cuisse et au bras, et la lecture des pressions était faite simultanément en se guidant sur la disparition des pouls radial et tibial postérieur. Dans la situation horizontale, la pression était exactement la même, à 2 millimètres Hg près ; alors que, dans les autres situations (verticale, en L, la tête en bas), l'écart s'élevait à 50, 70, 80 millimètres Hg et représentait l'équivalent (à 1 ou 2 millimètres Hg près) de la hauteur de la colonne liquide séparant les deux brassards et calculée en millimètres de mercure. Dans la statistique de Deadborn, portant sur une quarantaine de cas, la pression moyenne de la tibiale postérieure était de 154 millimètres Hg dans la station verticale, de 138 millimètres dans la station horizontale et de 70 dans la position élevée. J. Fabre (1913), étudiant l'influence du décubitus latéral sur la pression des deux radiales, observe également que c'est toujours au niveau du bras inférieur que la

pression est le plus élevée ; la dénivellation serait cependant moins accusée lorsque le malade est dans le décubitus latéral gauche, ce qui laisse à penser que, dans ce cas, d'autres facteurs entrent sans doute en ligne de compte.

b. *Le moment de la disparition du pouls doit être noté de préférence à celui de sa réapparition.* — Nous avons dit plus haut, et le fait a été universellement reconnu, que, lors de compressions et de décompressions successives, le chiffre de tension auquel se produisait la disparition du pouls était toujours un peu supérieur à celui coïncidant avec sa réapparition. L'écart entre ces deux valeurs est ordinairement de quelques millimètres seulement ; mais il peut atteindre et même dépasser 1 centimètre Hg. De ces deux chiffres, lequel adopter?

De nombreux auteurs, notamment Leonard Hill, Janeway, conseillent de noter le chiffre de réapparition du pouls radial au moment de la baisse de tension dans la manchette : la raison qu'ils invoquent est que cette réapparition est un phénomène plus soudain et plus facilement perceptible que l'extinction progressive des battements.

L'argument est de peu de valeur, et il nous semble préférable de situer l'index systolique au moment précis de la *disparition des dernières pulsations*. On croit, dans un premier essai, avoir saisi cette extinction à 125 millimètres Hg, car il n'existe plus rien à 130 ou 140. Laissons alors retomber la pression à 115, 110 millimètres Hg pour avoir une pulsation de retour tout à fait nette, ou même un peu plus bas afin de repérer à nouveau le pouls radial dans sa plénitude. Puis, par une compression nouvelle, lente et progressive, efforçons-nous de poursuivre en quelque sorte vers un niveau supérieur de pression la série des pulsations artérielles à amplitude décroissante. A 130 millimètres, on perçoit encore quelque chose, à 135 plus rien. On note alors 130 millimètres Hg, comme chiffre de pression systolique, car c'est immédiatement au-dessus de ce taux que se produit l'extinction de tout battement. L'exercice est excellent pour perfectionner l'éducation tactile des pulpes digitales. Le principe ne l'est pas moins, car, tant que le sang arrive jusqu'au doigt, on est bien forcé d'admettre que les parois artérielles ne sont pas accolées d'une façon permanente et que le taux de la pression systolique n'a pas été dépassé dans le brassard.

Cet écart entre le chiffre de la disparition et celui de la réapparition du pouls a été diversement interprété. — Pour certains, il tiendrait à ce que, dans un cas, on mesure la pression *terminale* et, dans l'autre, la pression *latérale* de l'humérale. Le chiffre obtenu par la disparition du pouls indiquerait la pression terminale de cette artère ou la pression latérale de la sous-clavière, car à ce moment l'artère humérale se trouve oblitérée. Celui fourni par la réapparition du pouls se trouve au contraire plus faible, car, la continuité du jet sanguin étant rétablie et les résistances périphériques commençant à influer sur lui, on mesure non plus la pression terminale, mais la pression latérale de l'humérale qui, naturellement, se trouve un peu inférieure à la pression latérale de la sous-clavière. — A cette explication un peu précieuse, il paraît plus simple d'opposer l'espèce d'*inertie* offerte par les parois artérielles, complètement accolées pendant un certain temps, à la pénétration de la première ondée systolique. On comprend que cette ondée, en se creusant un chemin, perde une partie de la force qui lui permettrait d'arriver jusqu'à la radiale. Lors d'une compression progressive, pareil obstacle n'existe pas au même degré; l'accolement des parois n'ayant été réalisé que pendant un temps très court de la phase diastolique de la révolution cardiaque, et étant sans doute resté limité à la partie centrale du segment artériel emprisonné sous la manchette. Tunnel à percer dans le premier cas, simple anneau à forcer dans le second, telle est la raison qui fait que la réapparition du pouls s'enregistre fatalement à une pression manométrique de la manchette moindre que celle qui marque sa disparition. A cela, il faut ajouter que la vacuité relative du système artériel de l'avant-bras, qui succède à une compression un peu prolongée, n'est guère favorable à la transmission jusqu'à la radiale des toutes premières ondées systoliques qui ont réussi à franchir le défilé du brassard.

c. *Nécessité de noter la tension systolique « résiduelle »*. — Les chiffres de pression relevés chez un sujet au cours de mensurations successives, si l'on a soin de ramener très souvent la pression du brassard à 0 afin de soulager le malade et d'éviter la stase veineuse de l'avant-bras, peuvent être remarquablement fixes et différer à peine de 2 à 3 millimètres Hg. SCHULTZE cite une série de 50 mensurations effectuées chez un même sujet, en moins d'une heure,

par un observateur très exercé, avec un écart n'ayant jamais dépassé 1 millimètre et demi à 2 millimètres Hg ! Mais le fait est loin d'être la règle et, le plus souvent, lorsqu'on fait une série de 7 à 8 mensurations, on constate *une tendance très nette de la pression à s'abaisser :* le chiffre le plus élevé étant presque toujours celui trouvé en premier lieu. De nombreux auteurs, notamment Recklinghausen, Schultze, ont insisté sur cette particularité et noté des abaissements de 1 centimètre et demi à 2 centimètres, la tension diastolique restant au contraire à peu près fixe. On a même cité des chutes pouvant atteindre 40 à 45 millimètres Hg (Deadborn).

J'ai repris moi-même cette étude avec Haour, en 1912, sur une centaine de malades (hommes et femmes) atteints d'affections diverses. La tension était relevée cinq à six fois dans les cinq premières minutes, puis deux ou trois fois, ou davantage, jusqu'à ce qu'un quart d'heure se soit écoulé. En réglant ainsi nos expériences, nous avons remarqué que la baisse de la tension systolique était un fait presque constant. Ce n'est que chez 8 pour 100 des hommes examinés que nous l'avons vu faire défaut, chacune des mensurations successives nous ayant donné le même chiffre systolique stable. Chez les femmes, la chute systolique s'est manifestée dans tous les cas, faible ou forte, mais d'une façon générale toujours plus accusée que chez les hommes. Le tableau de la figure 26 montre que les chutes tensionnelles réalisées en un quart d'heure ont pu atteindre, chez 4 pour 100 des femmes, jusqu'à 3 centimètres et demi Hg; alors que, chez les hommes, nous n'avons jamais vu de chutes dépasser 2 centimètres et demi, et cela dans 2 pour 100 des cas seulement. Pour montrer l'importance qu'il y a à tenir compte de cette chute systolique dans les mensurations précises et comparatives de la tension artérielle, qu'il suffise de faire remarquer que cette chute, chez les femmes, a pu dans plus de la moitié des cas (58 pour 100) atteindre ou dépasser 1 centimètre et demi et, dans un quart des cas (24 pour 100), se trouver supérieure ou égale à 2 centimètres Hg. Chez les hommes, où les abaissements sont cependant moindres, nous trouvons encore dans les deux tiers des cas (68 pour 100) des chutes égales ou supérieures à 1 centimètre Hg et, dans plus d'un quart des cas (28 pour 100), des abaissements atteignant ou dépassant 1 centimètre et demi Hg.

On peut invoquer, pour expliquer cet abaissement des chiffres

indiqués par le manomètre : soit des *modifications générales* de la tension, provoquées par des influences psychiques (émotion du sujet, sensation pénible éprouvée lors de l'application du brassard)

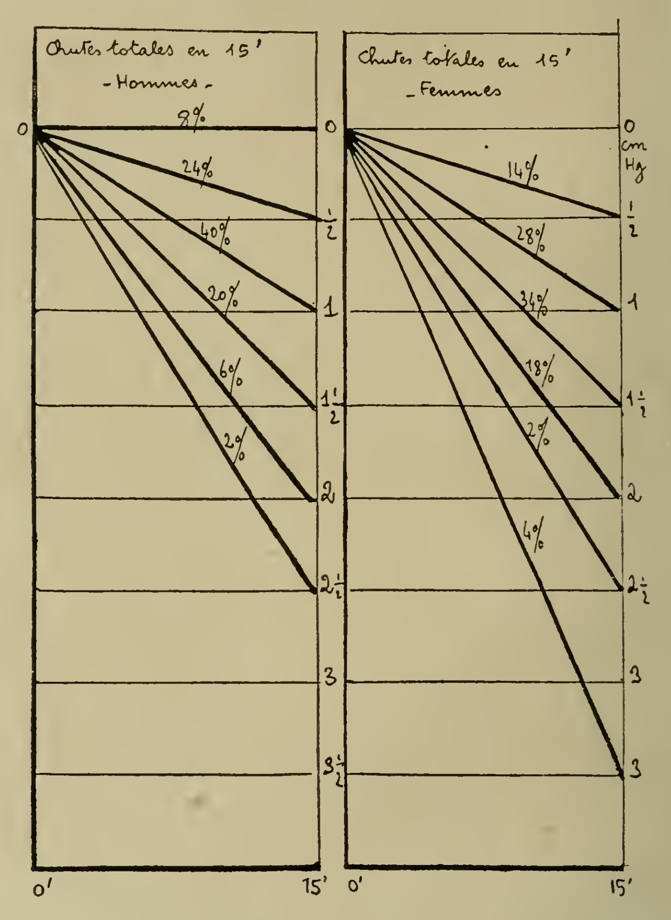


Fig. 26. — *Chute totale de la pression systolique en quinze minutes.*

ou par les mouvements qui ont précédé ; soit des *manifestations locales*, causées directement par la compression humérale. — D'après les expériences de Macwilliam et Kesson, que nous avons relatées plus haut, il semble bien que la chute de la pression soit surtout le fait de la *cessation du spasme artériel local* et que le principal facteur

de cette cessation soit les compressions répétées ou prolongées effectuées sur l'artère. Ce qui prouve bien qu'il s'agit surtout d'un phénomène local, c'est que, une fois la tension abaissée, il suffit souvent, comme nous l'avons signalé, du simple contact d'un morceau de glace sur l'avant-bras ou le bras pour faire remonter immédiatement la pression à son niveau initial. D'autre part, MACWILLIAM et KESSON, après SAHLI, STRAUSS et FLEISCHER, MÜNZER, ont bien mis en évidence ce fait que la compression faisait baisser la tension seulement du côté exploré et non de l'autre. Voici les résultats obtenus dans deux de leurs expériences, avec mensurations alternatives et successives sur l'un et l'autre bras :

		Première mensuration.	Après des mensuration répétées.
Cas IV	Br. g. . .	180 millimètres.	160 millimètres.
—	Br. d. . .	187 —	158 —
Cas VI	Br. g. . .	200 —	152 —
—	Br. d. . .	175 —	
—	Br. g. . .	152 —	
—	Br. d. . .	175 —	150 —

Il peut se faire que le taux de la baisse systolique persiste à peu près identique, chez un sujet donné, lors de mensurations pratiquées soit le même jour, soit les jours suivants; mais il n'est pas rare non plus de noter d'assez grandes variations. — Ce qui laisse à penser cependant que le facteur « spasme artériel local » n'est pas tout, c'est que, si au cours de l'examen on fait parler le malade ou qu'on lui impose un léger déplacement, on assiste parfois à la réapparition subite, partielle ou totale, de l'hypertension du début.

La conclusion pratique à tirer de ces faits, c'est qu'il ne faut jamais se contenter d'une seule mensuration de la tension systolique. Il est évident que ce que l'on tient à noter dans chaque cas, ce n'est pas le chiffre réel de la tension additionné de l'élévation produite par le spasme artériel local, mais uniquement ce chiffre de tension dépouillé de tout facteur surajouté. Il faut donc, du *chiffre primitif* indiqué par une mensuration rapide, descendre jusqu'au *chiffre résiduel*, seul véritablement important. Cela est vrai déjà des grosses hypertensions; car il n'est pas indifférent de savoir si l'on a affaire à un hypertendu à 210 ou à 180 millimètres Hg,

par exemple. Mais cela est plus important encore lorsqu'il s'agit d'hypertensions modérées ou même douteuses. Lorsqu'on se sert de la méthode de Riva-Rocci, la signification d'un chiffre d'hyperten-

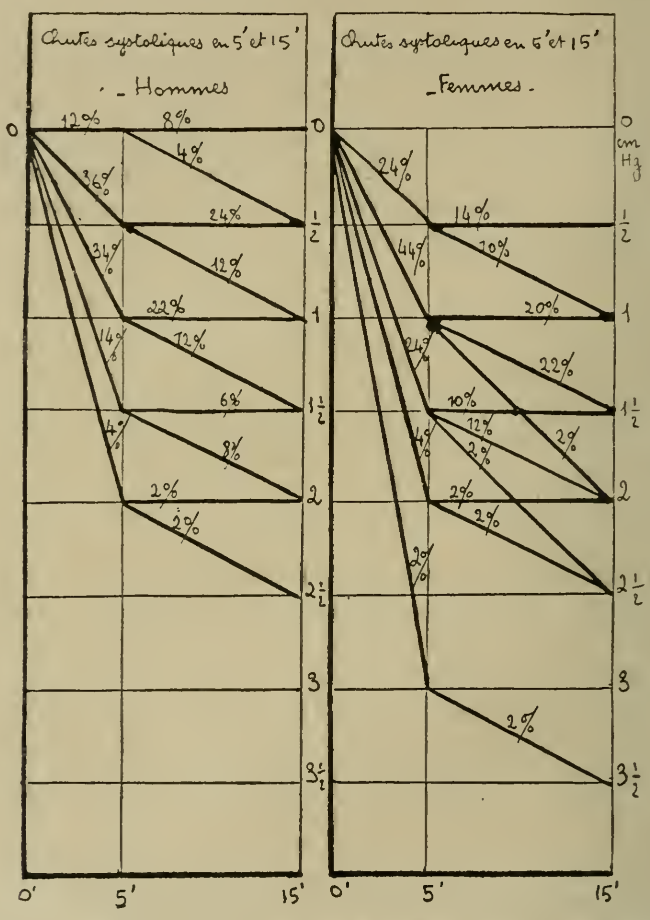


Fig. 27. — *Chute de la pression systolique après cinq et quinze minutes.*

sion modérée, 150 millimètres Hg si l'on veut, est bien différente suivant qu'il s'agit du chiffre primitif, obtenu à une première mensuration, ou du chiffre résiduel. Un chiffre résiduel de 150 dénote une hypertension certaine, quoique modérée; alors que le même chiffre primitif de 150 peut n'avoir aucune importance s'il s'abaisse,

au bout de quelques minutes, comme cela est fréquent, surtout chez la femme, à 130 ou même à 120 millimètres Hg. Pareille précaution s'impose également si l'on veut apprécier l'évolution des états hypertensifs et juger sainement de l'effet des tentatives thérapeutiques. Il faudra donc, tout en appliquant la manchette, calmer l'appréhension du malade, lui conseiller l'immobilité et le relâchement musculaire, éviter de continuer l'interrogatoire pendant la prise de tension; et, surtout, se résigner à pratiquer plusieurs mensurations successives et à attendre un certain temps avant de noter le chiffre de la pression systolique résiduelle. D'après ce que j'ai observé avec Haour, il suffit ordinairement d'attendre quatre à cinq minutes en faisant 5 à 6 mensurations plus ou moins espacées. Les graphiques de la figure 27 montrent qu'au bout de *cinq minutes*, dans 56 pour 100 des cas, la chute de la tension est complètement effectuée, que dans 42 pour 100 cette chute ne s'aggrave plus que de 5 millimètres Hg, et que c'est seulement dans 2 pour 100 des faits que cette prolongation de la chute atteint 1 centimètre Hg, sans jamais dépasser cette valeur. Il sera du reste loisible à l'observateur d'utiliser ces cinq minutes (dans l'intervalle des mensurations successives de la pression systolique) pour la fixation de la pression diastolique, la numération du pouls, l'analyse du caractère des pulsations radiales ou de l'état des parois artérielles[1].

d. *Pression systolique dans l'arythmie.* — Au cours d'une *arythmie extra-systolique*, s'il n'y a que de rares intermittences, on négligera simplement les pulsations avortées ou même les fortes pulsations faisant suite au repos compensateur, et la tension notée sera celle des pulsations se succédant en série normale. Lorsque les intermittences sont très fréquentes, survenant toutes les deux ou trois pulsations (pouls tri ou quadri-géminé), la mensuration peut être plus malaisée, et le plus souvent on devra se contenter de

[1] Dans des cas exceptionnels, dont j'ai observé quelques exemples depuis les recherches pratiquées avec Haour, on peut noter une légère élévation de la tension au cours de mensurations successives. Cette élévation est toujours très minime, un demi à un centimètre Hg. Macwilliam et Kesson (1913), Tixier (1919) ont aussi noté le fait dans des circonstances très rares ; pour les premiers de ces auteurs, cette élévation dépendrait toujours de variations de la pression sanguine générale, comme on pourrait s'en assurer par des mensurations pratiquées parallèlement sur le côté opposé.

prendre seulement la tension des pulsations fortes, post-extra-

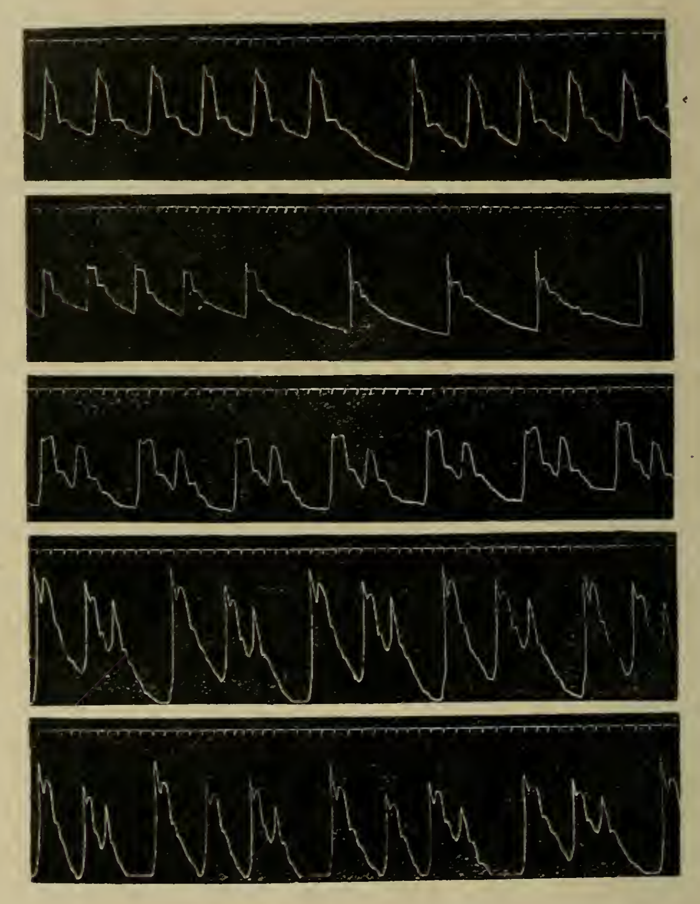


Fig. 28. — *Divers types d'arythmie extra-systolique objectivant les différences de tension de chaque pulsation.* — I, simple intermittence extra-systolique (avec extra-systole non transmise au pouls) : la pulsation qui suit l'intermittence possède une tension systolique légèrement plus élevée. — II, succession régulière d'intermittences faisant suite à un rythme normal et figurant une bradysphygmie par rythme couplé ; durant cet épisode bradysphygmique, la tension systolique était d'environ 15 à 20 millimètres Hg plus élevée qu'au moment du rythme normal. — III, dans les trois tracés inférieurs, spécimens de pouls bigéminé, trigéminé, quadrigéminé, mettant en évidence les modifications tensionnelles des divers types de pulsations.

systoliques, tout comme dans le pouls bigéminé. Dans les lambeaux de bradysphygmie par rythme couplé, qui interrompent chez cer-

tains sujets le rythme normal, on note toujours, au moment de la phase de ralentissement, une élévation de la tension systolique de quelques millimètres Hg ainsi qu'un abaissement de la tension diastolique.

Dans l'*arythmie complète*, chaque pulsation présente une tension différente, qui dépend de la force de la contraction ventriculaire et surtout de l'intervalle plus ou moins long qui la sépare de la pré-

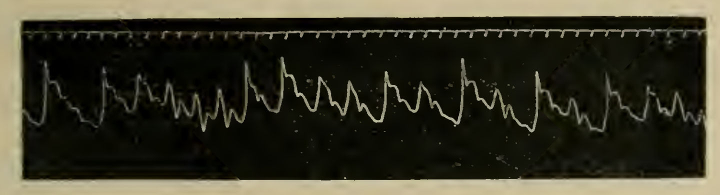


Fig. 29. — *Arythmie complète.* — Chaque pulsation ayant une tension systolique différente, on se contente de noter la tension des plus fortes pulsations.

cédente; l'écart des valeurs de la pression systolique, pour les plus fortes et les plus faibles pulsations, pouvant atteindre 60 millimètres Hg (Silberberg). On a conseillé différents moyens. compliqués, et d'exactitude contestable, pour arriver à une estimation de la pression systolique moyenne[1]. Je crois plus simple, dans des cas

[1] Parmi les procédés recommandés, signalons les suivants :

a) Notation successive de la tension des plus fortes et des plus faibles pulsations, en calculant le chiffre de pression de la manchette auquel aucune pulsation ne passe et celui auquel toutes passent. Etablissement d'une moyenne entre ces deux chiffres.

b) Numération des pulsations qui passent jusqu'à la radiale, à chaque degré de l'échelle manométrique, au moyen d'un sphygmographe appliqué à l'avant-bras; et comparaison avec le chiffre réel des pulsations, enregistré sphygmographiquement sur l'avant-bras opposé (Silberberg, 1912).

c) Le procédé préconisé par James et Hart (1914) est plus compliqué. On compte les pulsations durant une minute, au cœur et à la radiale, afin d'avoir une notion sur le nombre des pulsations qui ne se propagent pas dans le système artériel périphérique. Cela fait, une manchette est appliquée sur l'humérale et l'on fait monter la pression jusqu'à ce que le pouls soit complètement oblitéré. Puis on laisse baisser progressivement la tension de centimètre en centimètre, en comptant à chaque degré le pouls radial jusqu'à ce que le chiffre des pulsations soit le même que sans pression. « En partant de ces données, la pression systolique moyenne est calculée en multipliant le nombre des battements radiaux par le chiffre de pression au niveau duquel ils se manifestent, en ajoutant ensemble ces produits, et en divisant leur

de cette sorte, de se borner à noter *la tension des plus fortes pulsations;* l'existence de l'arythmie complète indiquant suffisamment qu'il ne peut s'agir là que d'une valeur maxima, rarement réalisée dans la suite des pulsations, mais au delà de laquelle la tension ne s'élève pas.

somme par le nombre de battements perçus au niveau du cœur. Le chiffre obtenu donne la pression systolique moyenne. » Exemple : arythmie complète avec 131 battements au cœur, 101 à la radiale :

Pression brachiale		Nombre de pulsations à la radiale	
—		—	
100 millimètres Hg		0	
90 —		13	13 × 90 = 1.170
80 —	47 — 13 =	34	34 × 80 = 2.720
70 —	75 — 47 =	28	28 × 70 = 1.960
60 —	82 — 75 =	7	7 × 60 = 420
50 —	101 — 82 =	19	19 × 50 = 950
			7.220

Pression systolique moyenne = 7.220 : 131 = 55 millimètres Hg.

d) Kilgore (1915) distingue les cas dans lesquels toutes les contractions cardiaques sont transmises à la radiale et ceux dans lesquels il existe des pulsations avortées. — Dans le premier cas, on fait le décompte exact, de demi-centimètre en demi-centimètre de Hg, des pulsations transmises à la radiale et les chiffres sont reportés sur un graphique avec ordonnées et abcisses indiquant le chiffre de pression et le nombre de pulsations. Il est, dès lors, facile d'obtenir la *pression systolique moyenne* en divisant la somme de la hauteur tensionnelle de chaque pulsation, par leur nombre. — Quand il existe des pulsations cardiaques avortées ne se transmettant pas au pouls, la seule indication supplémentaire rationnelle est fournie par l'auscultation attentive du cœur. Qu'il s'agisse de contractions extra-systoliques ou de contractions simplement affaiblies, on peut admettre que les contractions se traduisant par deux bruits soulèvent le plancher sigmoïdien et possèdent une tension systolique au moins supérieure à la pression diastolique aortique, alors que celles qui ne donnent naissance qu'à un seul bruit ont sans doute une tension inférieure au taux de cette tension diastolique puisqu'elles sont impuissantes à soulever les nids valvulaires. — Disons, accessoirement et par anticipation, qu'en s'aidant de la méthode auscultatoire (au moins dans les cas où la plus forte pression diastolique reste inférieure à la plus basse tension systolique) et à condition de considérer comme index diastolique le moment de la cessation de tout bruit artériel, cet auteur parvient à calculer le taux de la *pression diastolique moyenne* dans l'arythmie complète. Il suffit pour cela de faire baisser la tension de demi-centimètre en demi-centimètre et d'ausculter l'humérale ; les pulsations se classent et s'éliminent d'elles-mêmes, car on ne perçoit plus que les tons artériels de celles dont le taux diastolique reste supérieur au chiffre indiqué par le manomètre. Toutes les pulsations sont inscrites dans le graphique, comme pour la tension systolique, et la valeur moyenne est facile à déduire.

C'est seulement dans le *pouls alternant* qu'il peut y avoir un véritable intérêt à noter l'écart de pression existant entre les pulsations fortes et faibles qui se succèdent régulièrement. Cet écart

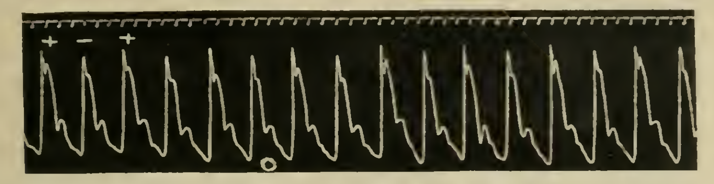


Fig. 30. — *Alternance du pouls très légère.* — La différence de tension systolique des pulsations fortes et des pulsations faibles est à peine sensible.

n'est plus la simple expression de la fantaisie rythmique, mais une indication précieuse du déficit de la contractilité myocardique. Dans les cas légers, la dénivellation systolique entre ces deux groupes

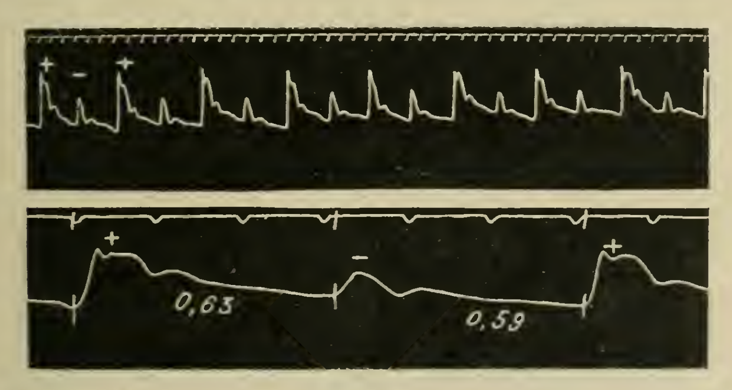


Fig. 31. — *Alternance du pouls très accusée.* — La différence de tension systolique entre les pulsations fortes et faibles était dans ce cas de près de 3 centimètres Hg. Il s'agit bien de pouls alternant vrai et non de faux pouls alternant par bigéminisme retardé, car le tracé sphygmographique recueilli en grande vitesse montre que la pulsation faible est plus rapprochée de la forte qui la suit que de la forte qui la précède.

de pulsations est à peine sensible, quelques millimètres seulement ; toutes les pulsations sont, par exemple, perçues à une pression manométrique de 155 millimètres Hg et les pulsations faibles disparaissent, pour ne laisser place qu'aux pulsations fortes, si l'on fait monter la pression à 160 millimètres Hg. Dans les alter-

nances très accusées, j'ai vu l'écart de tension systolique des pulsations fortes et faibles atteindre 2 et même 3 centimètres Hg ; je ne l'ai jamais vu dépasser 3 centimètres et demi. Lorsque le rythme

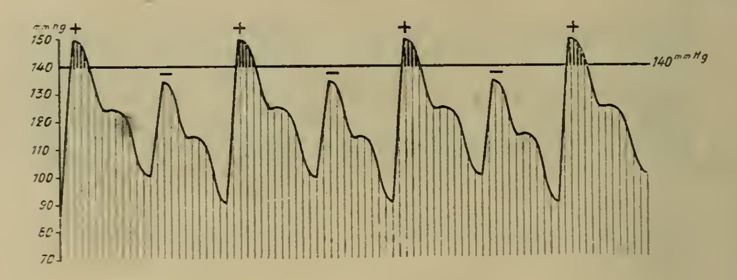


Fig. 32. — *Dédoublement des pulsations radiales au cours de la mensuration de la tension systolique dans le pouls alternant.* — Lorsque l'alternance du pouls est accusée, il est facile, en amenant la pression dans la manchette à un taux intermédiaire entre la tension systolique des pulsations fortes et des pulsations faibles, de provoquer un dédoublement des pulsations, les pulsations fortes passant seules au-dessous du brassard. Il est possible de prendre séparément la tension systolique de ces pulsations fortes et faibles, en déterminant le niveau auquel toutes les pulsations passent (tension des pulsations faibles) et celui auquel aucune pulsation ne passe plus (tension des pulsations fortes).

alternant se trouve émaillé d'extra-systoles très fréquentes, le tracé

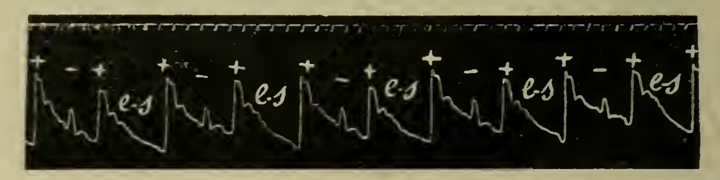


Fig. 33. — *Pouls alternant entremêlé d'extra-systoles fréquentes.* — A cause du degré accentué de l'alternance et de la présence d'extra-systoles survenant toutes les trois pulsations, chaque pulsation se trouve avoir une tension différente. Là, comme dans l'arythmie complète, on se trouve donc dans la nécessité de ne noter que la tension systolique des plus fortes pulsations.

simule un tracé d'arythmie complète et seule reste possible la mesure de la tension des plus fortes pulsations.

Les variations respiratoires des pulsations artérielles sont, à l'état normal, assez faibles pour ne pas se traduire à la mensuration de la tension systolique. Dans deux circonstances cependant, il peut se

produire une dénivellation appréciable du taux de cette pression. Lorsque l'*arythmie respiratoire* est très accentuée, on peut voir, comme c'était le cas chez le sujet dont le tracé est reproduit ci-contre, les pulsations expiratoires ralenties présenter une pression systolique supérieure de 10 à 15 millimètres Hg à celle des pulsa-

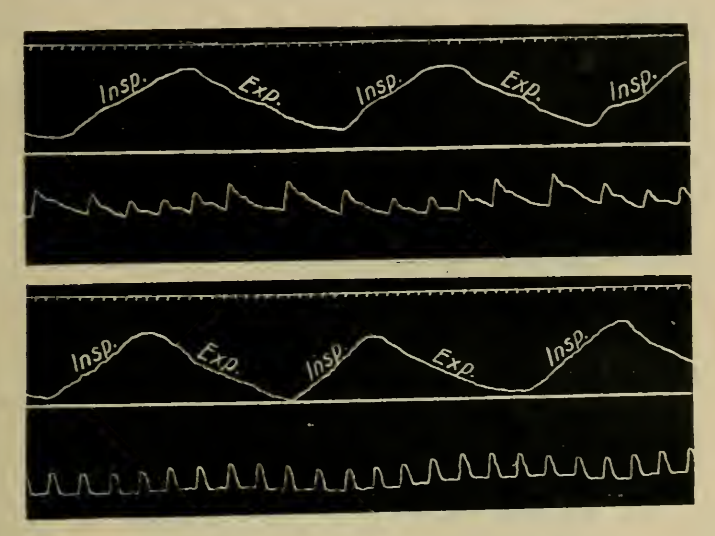


Fig. 34. — *Variations de la pression systolique dans les formes accusées d'arythmie respiratoire.* — Dans le tracé supérieur (tracé respiratoire et sphygmographique), on voit les pulsations s'accélérer au moment de l'inspiration, se ralentir au moment de l'expiration; les pulsations ralenties expiratoires présentaient une tension systolique supérieure d'environ 15 millimètres Hg à celle des pulsations inspiratoires. Il s'agissait bien dans ce cas d'une arythmie respiratoire, car il a suffi, comme le montre le tracé inférieur, de suspendre l'action du pneumogastrique par une injection d'atropine pour voir, en 20 minutes, le pouls s'accélérer notablement et disparaître toute arythmie en rapport avec la respiration.

tions inspiratoires accélérées. Chez des sujets *dyspnéiques*, chez certains *emphysémateux* à respiration profonde et expiration prolongée, il est commun de noter une dénivellation de 10 à 15 millimètres Hg aux dépens des pulsations inspiratoires qui se trouvent comme « avalées » par l'aspiration thoracique. Dans ces deux cas, on se trouvera bien, pour simplifier, de noter simplement la tension systolique des plus fortes pulsations. Il va sans dire, enfin, que les *efforts de toux* augmentent très momentanément la pression san-

guine; au moment d'une prise de tension et lorsque les battements artériels sont presque éteints par la compression du brassard, il est commun de voir une secousse de toux injecter la radiale du fait de la brusque expression des gros vaisseaux intra-thoraciques.

D. Vérification expérimentale. — Les chiffres de pression systolique, obtenus à l'aide de la méthode Riva-Rocci, correspondent-ils à la réalité? Permettent-ils d'estimer la tension intra-artérielle comme on pourrait le faire, par exemple, en mettant une artère directement en communication avec un manomètre? Cette interro-



Fig. 35. — *Vérification expérimentale de la méthode de* Riva-Rocci. — Tracé obtenu, chez un homme de quarante-cinq ans, à l'aide d'un manomètre à Hg mis en communication directe avec la radiale et montrant les oscillations cardiaques et respiratoires : pression systolique 124-94 millimètres Hg. pression diastolique 80-64. Le tracé montre la chute de pression dans la radiale et la cessation de toute oscillation au moment où la pression atteint dans la manchette brachiale 129 à 130 millimètres Hg; les pulsations réapparaissent quand la pression redescend dans la manchette au même chiffre de 130 millimètres Hg. (D'après O. Müller et Blauel.)

gation domine toute la question de la sphygmomanométrie clinique. Aussi toute discussion théorique est-elle oiseuse et convient-il de laisser parler les faits, en exposant simplement ce que nous ont

appris les tentatives de vérification expérimentale poursuivies dans ce but par de nombreux auteurs.

Cette vérification fut d'abord tentée au moyen d'appareils de fortune, notamment de tubes de caoutchouc plongés dans une sorte de manchon rempli d'eau figurant les parties molles ; puis, sur le cadavre, à l'aide de circulations artificielles établies dans l'humérale ou dans un tube de caoutchouc mis à sa place (GUMPRECHT) ; enfin, chez divers animaux (FELLNER et RÜDINGER chez le chien, SCHILLING chez le veau, en 1906). Mais les animaux se prêtent souvent mal à ces recherches, soit du fait (pour les animaux de laboratoire) des dimensions restreintes des segments de membres, soit à cause (pour les animaux plus gros) de la forme conique de ces segments de membres

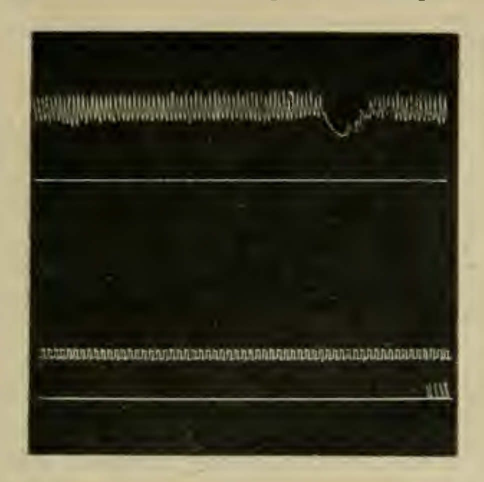


FIG. 36. — *Vérification expérimentale de la méthode de* RIVA-ROCCI. — Tracé obtenu, chez une femme de trente-cinq ans, en mettant en communication l'artère radiale avec un manomètre métallique, au cours d'une amputation de l'avant-bras. Les parties gauche et droite de la courbe montrent les oscillations cardiaques et respiratoires de la pression sanguine : pression systolique 110-120 millimètres Hg, pression diastolique 70-80. La dépression du tracé montre la disparition de tout battement dans la radiale, dès que la pression dans une manchette brachiale large, préalablement mise en place, a atteint 130 millimètres Hg, et leur réapparition dès que cette pression redescend dans la manchette au même chiffre de 130 millimètres Hg. (D'après O. MÜLLER et BLAUEL.)

et surtout de la présence d'un cuir épais, couvert de poils, qui vient vicier les résultats.

Des expériences beaucoup plus précises ont pu être faites directe-

ment chez l'homme, au cours d'amputations des membres supérieur ou inférieur. Les plus importantes et les premières en date sont celles de O. Müller et Blauel (1907). Un manomètre, métallique ou à mercure, est mis en communication directe avec l'artère humérale ou radiale, tandis qu'on fait monter progressivement la pression dans une manchette brachiale préalablement fixée sur le même bras. Dans ces conditions, le manomètre indique : 1° la hauteur de la tension sanguine; 2° par la cessation des oscillations de l'aiguille ou de la colonne de mercure, le moment où la pression développée dans la manchette devient capable de faire équilibre à cette pression sanguine et d'arrêter le cours du sang dans l'humérale. Ces expériences ayant un intérêt absolument capital et nous fixant sur la valeur réelle de la méthode de Riva-Rocci, nous les résumerons brièvement dans le tableau ci-contre :

On ne peut moins faire, en considérant ces chiffres, que d'être frappé de l'approximation remarquable que donne la méthode de Riva-Rocci, pratiquée avec une manchette large, dans l'appréciation de la tension systolique. Dans les deux premiers cas, on notait par ce procédé une tension de 13 centimètres Hg, alors que dans la radiale la pression systolique maxima (au moment de l'expiration) était de 12 centimètres Hg, soit une *différence de 1 centimètre Hg seulement !* Nul doute que la différence n'eût été encore un peu moindre si la pression avait pu être prise directement dans l'humérale. Dans le troisième cas, la tension donnée par la méthode de Riva-Rocci n'accuse plus qu'un *écart de 8 millimètres Hg* avec le chiffre indiqué par la mensuration sanglante ! Si l'on calcule, comme l'ont fait Müller et Blauel, l'erreur moyenne accusée par la méthode de Riva-Rocci, on trouve qu'elle donne une surestimation de 7,5 pour cent sur le chiffre véritable de la pression sanguine. Chez des personnes amaigries, l'écart peut devenir encore moindre et s'abaisser à 6 pour cent.

Tous les essais de vérification expérimentale de la méthode de Riva-Rocci, tentés postérieurement, ont donné des résultats presque absolument superposables. Lockhard-Mummery (1908) constata que, lorsqu'on applique une manchette sur l'une des fémorales, le chiffre manométrique enregistré lors de la réapparition du pouls, pendant la décompression, est identique à celui indiqué par un second manomètre mis directement en communication avec l'autre fémorale.

	Pression systolique sanglante prise directement dans l'artère radiale ou humérale, avec un manomètre métallique (écart dû aux oscillations respiratoires de la pression).	Pression de la manchette suffisante pour faire disparaître toutes les pulsations dans les artères sous-jacentes (manchette large de 15 centimètres).	Pression de la manchette suffisante pour faire disparaître toutes les pulsations dans les artères sous-jacentes (manchette étroite de 6 centimètres).
Obs. I. — Homme, 45 ans, forte musculature. Amputation de l'avant-bras gauche pour un carcinome de la main. Canule dans la radiale, en communication avec un manomètre métallique.	105-121 millim. 115-126 millim.	130 millim.	173 millim.
Obs. II. — Femme de 35 ans, à musculature moyennement développée ; amputation de l'avant-bras droit pour un phlegmon étendu de la main. Canule dans la radiale et manomètre métallique.	110-120 millim.	130 millim.	170 millim.
Obs. III. — Femme 33 ans, avec musculature et pannicule adipeux très peu développés. Amputation du bras droit pour tuberculose du coude. Canule dans l'humérale et manomètre métallique.	97-109 millim.	116-118 millim.	130 millim.

Volhard (1909), dans des expériences analogues à celles de Müller et Blauel, arrive aux mêmes conclusions : la surestimation de la méthode de Riva-Rocci pouvait être estimée à 13 millimètres Hg chez un sujet à tension normale, à 20 millimètres Hg chez un hypertendu. Mêmes résultats dans les vérifications de Dehon, Dubus et

Heitz (1912). Ayant recueilli chez trois malades, au cours d'amputations de la cuisse ou de la jambe, la tension systolique, d'une part dans la tibiale antérieure (à l'aide d'un manomètre à Hg mis en rapport avec l'artère par une canule remplie d'une solution anticoagulante), d'autre part dans l'humérale à l'aide de la méthode de Riva-Rocci, ces auteurs ont relevé les chiffres suivants :

	Tension intra-artérielle systolique dans la tibiale antérieure (manomètre Hg).	Tension systolique notée par la méthode de Riva-Rocci dans l'artère humérale.
Expérience I.	87 millimètres.	115 millimètres.
— II.	100 —	110 —
— III.	84 —	100 —

Dans une quatrième expérience, on notait :

	Tension intra-artérielle relevée dans la radiale gauche (manomètre Hg).	Tension systolique notée par la méthode de Riva-Rocci, au niveau de l'humérale droite.
Expérience IV.	130 millimètres.	140 millimètres.

Ces auteurs concluent que « la méthode de Riva-Rocci leur a donné le chiffre de pression systolique avec une erreur à peine supérieure à 10 millimètres Hg et ne dépassant pas 10 à 11 pour cent dans trois cas. Dans un cas, cependant (exp. I), l'erreur s'est élevée à 28 millimètres, ce qui ramène l'erreur moyenne des quatre expériences à plus de 15 pour cent ». Lian et Morel (1913) ont encore invoqué, en faveur de la méthode de Riva-Rocci, les constatations expérimentales suivantes. Une manchette est appliquée sur la cuisse d'un chien anesthésié; et la pression systolique, déterminée par la méthode de Riva-Rocci, est par exemple de 150 millimètres Hg. La pression de la manchette est alors poussée jusqu'à 22 ou 23 centimètres de mercure et l'artère tibiale antérieure sectionnée de façon à juger du moment où la circulation réapparaîtra. Or, c'est exactement à une pression de 15 centimètres de mercure dans la manchette fémorale que le sang s'écoule par la tibiale antérieure sectionnée, sous forme d'un jet rythmé par les pulsations. « Cette expérience, disent les auteurs, a été répétée plusieurs fois successivement et sur plusieurs chiens ; les résultats se sont toujours produits dans le même sens ». Notons cependant qu'elle constitue moins

une vérification expérimentale de la méthode de Riva-Rocci qu'une nouvelle preuve (à ajouter à celles signalées plus haut) de l'excellence de l'exploration digitale pour apprécier le retour de la circulation.

Toutes ces expériences n'ont pas été sans soulever quelques objections de la part des partisans fervents de la méthode oscillatoire, qui sont portés à considérer la méthode de Riva-Rocci comme très inférieure. Une des objections mises en avant est certainement fondée ; et c'est en s'appuyant sur elle qu'ils tendent à dénier toute valeur aux vérifications expérimentales signalées ci-dessus. Il s'agit de l'emploi du manomètre Hg comme critère d'estimation de la pression systolique au cours des mensurations intra-artérielles effectuées chez l'animal. Depuis longtemps, comme nous l'avons vu plus haut, Marey a montré que le manomètre à mercure n'était pas capable de renseigner exactement sur les variations rapides de pression. Pachon et Pons ont de nouveau illustré ce fait par les expériences très concluantes, que nous avons également relatées. Malgré cela, nous estimons que les expériences ci-dessus conservent leur valeur pour deux raisons. D'abord parce que dans plusieurs d'entre elles — notamment dans nombre de celles très démonstratives rapportées par Müller et Blauel — la détermination sanglante de la pression artérielle a été faite à l'aide d'un manomètre métallique dont les indications exactes ne sauraient être suspectées. Ensuite, parce que même dans les cas où la détermination a été faite à l'aide du manomètre à mercure, comme l'a fait remarquer Lian, il y a toute probabilité pour que le chiffre de tension systolique indiqué se soit trouvé supérieur et non inférieur au chiffre véritable. Dans toutes les expériences de Pachon et Pons, en effet, le manomètre à mercure donnait une surestimation de la tension systolique (ou à une pression au moins égale à ce chiffre) tant que le pouls n'atteignait pas une fréquence de près de 130 pulsations à la minute, fréquence qui n'était vraisemblablement pas dépassée dans les expériences en question. Une telle surestimation peut bien atténuer artificiellement l'écart entre le chiffre de la tension intra-artérielle et celui indiqué par la méthode de Riva-Rocci ; elle ne saurait en aucune façon prouver l'infériorité de cette méthode vis-à-vis de la méthode oscillatoire que nous étudierons plus loin. Prenons un exemple. Mesurée dans l'artère à l'aide d'un mano-

mètre Hg, la pression systolique est de 120 millimètres; dans ce même cas, la méthode de Riva-Rocci indique le chiffre de 130 millimètres et la méthode oscillatoire 150 millimètres (c'est là la moyenne de l'écart entre ces deux méthodes). Si la valeur indiquée par le manomètre à Hg est trop élevée (pouls au-dessous de 130 à la minute), cela aggrave évidemment la surestimation fournie par la méthode de Riva-Rocci; mais la même aggravation vient aussi grever la surestimation de la méthode oscillatoire qui demeure toujours beaucoup plus forte.

E. Conclusions. — 1° La mensuration de la pression systolique par la méthode de Riva-Rocci (avec une manchette large de 12 à 15 centimètres) donne encore, comme l'appareil de Potain, une *certaine surestimation* sur le chiffre réel de la tension sanguine intra-artérielle.

2° Cette surestimation est *très minime* puisque, d'après les vérifications expérimentales citées plus haut, elle ne serait que de 7,5 pour 100 en moyenne : soit, pour un chiffre de 140 millimètres Hg accusé par la manchette, une pression réelle intra-humérale de 130 millimètres Hg.

3° De plus, bien qu'influencée par l'épaisseur des parties molles ou l'état des parois artérielles, cette surestimation, à cause même de son faible degré, n'est susceptible de présenter que des *variations individuelles peu étendues*.

Nous verrons plus loin que ces conclusions permettent de placer délibérément la méthode de Riva-Rocci au premier rang, parmi les méthodes se proposant de mesurer la tension systolique.

4° **Tonomètre de Gaertner.** — C'est en 1899 que G. Gaertner fit connaître un appareil simple et commode pour mesurer la tension sanguine. Cet appareil, basé sur les principes de la compression circulaire introduit par Riva-Rocci, en différait par ce fait que le manchon brachial était remplacé par un simple anneau digital et que le rétablissement de la circulation, au lieu d'être annoncé par la réapparition de battements artériels trop difficiles à percevoir, se manifestait par la simple rougeur du doigt rendue très apparente par l'anémie préalable de la pulpe. Cette méthode eut un rapide

succès ; très employée en Autriche, elle fut assez rapidement introduite en Allemagne, puis en France où elle fut vulgarisée par l'appareil et les travaux de Bouloumié.

a. *Instrumentation et technique.* — L'appareil, très portatif, se compose d'un doigtier, d'une poire à insufflation et d'un manomètre. Dans le modèle primitif de Gaertner, le *doigtier*, figuré par un

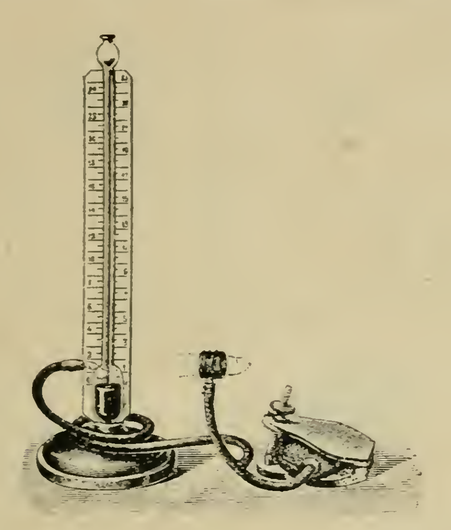


Fig. 37. — *Tonomètre de* Gaertner (modèle avec compresseur mécanique et manomètre à Hg à cuvette).

cercle de métal revêtu à son intérieur d'une double membrane de caoutchouc, n'avait que 1 centimètre de hauteur, sur 2 centimètres et demi de diamètre ; c'était plutôt un anneau qu'un doigtier. Ultérieurement, on reconnut que cette hauteur n'était pas suffisante, aussi fut-elle portée à 3 centimètres par Recklinghausen en 1901, puis par Gaertner ; en France, le doigtier de l'appareil de Bouloumié, dont on se sert habituellement, mesure 2 centimètres de hauteur. Quant au revêtement extérieur dont la première qualité est d'être inextensible, il peut être formé par un anneau de métal revêtu ou non de caoutchouc, ou simplement par une épaisse membrane de caoutchouc suffisamment résistante. L'*appareil à insufflation* peut être quelconque, soufflerie Richardson, compresseur mécanique ; mais la quantité d'air qu'on doit envoyer dans l'anneau

étant très minime, il suffit d'une simple poire reliée par un tube de caoutchouc au doigtier et que l'opérateur comprime ou décomprime à volonté, avec sa main. Le *manomètre* est soit à mercure, comme dans l'appareil primitif de GAERTNER, soit simplement métallique, comme dans le « sphygmotonomètre » de BOULOUMIÉ constitué

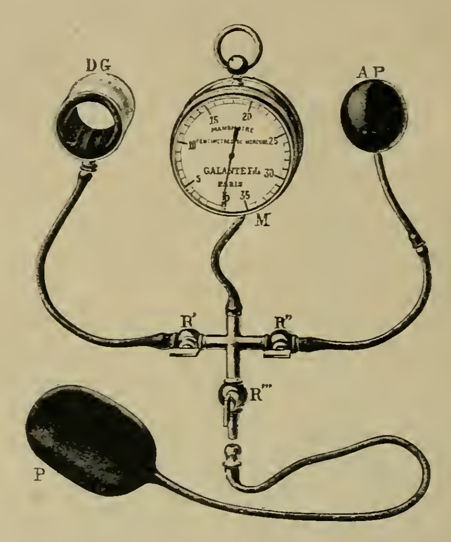


FIG. 38. — *Sphygmotonomètre de* BOULOUMIÉ : association du sphygmomanomètre de POTAIN et du doigtier de GAERTNER.

simplement par un doigtier branché sur le sphygmomanomètre de POTAIN. Dans le dernier modèle du tonomètre de GAERTNER, on utilise un manomètre à air comprimé, gradué par comparaison avec un manomètre à mercure.

L'application de l'appareil, aussi facile que rapide, consiste à obtenir l'anémie de la pulpe digitale par un procédé quelconque, à maintenir cette anémie à l'aide de la compression de l'anneau pneumatique placé au-dessus, à étudier enfin le moment précis du retour de la circulation lors de la baisse progressive de la pression dans le doigtier. Pour faciliter la manœuvre, il est indispensable d'introduire le doigtier au lieu où il doit être appliqué (le plus souvent la seconde phalange) avant d'anémier l'extrémité du doigt. On cherchait autrefois à réaliser cette anémie du doigt, par la compression exercée à l'aide d'une sorte de petit dé en caoutchouc. Mais l'anémie

ainsi obtenue était incomplète et l'on se sert actuellement soit de petits anneaux de caoutchouc que l'on fait glisser de l'extrémité du doigt jusqu'au bord du doigtier, soit d'un tube de caoutchouc souple que l'on enroule avec soin de la périphérie au centre, égale-

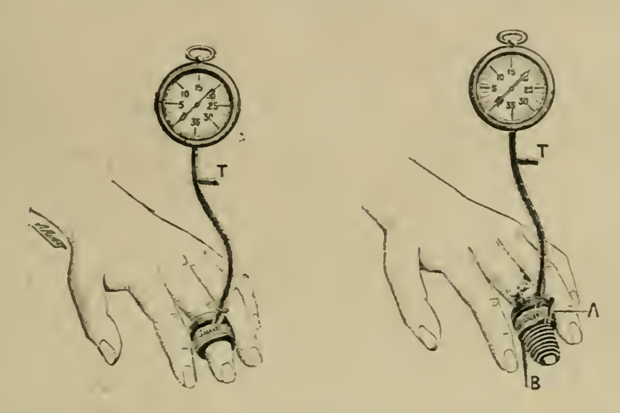


Fig. 39. — *Mode d'application du tonomètre de* Gaertner. — Le doigtier est placé, non gonflé, sur la seconde phalange, on enroule le tube de caoutchouc de l'extrémité du doigt jusqu'au bord de l'anneau et on l'enlève rapidement, après avoir insufflé de l'air dans le doigtier jusqu'à une pression supposée supérieure à la pression artérielle.

ment jusqu'au bord du doigtier. Cela fait, on comprime assez fortement la poire à insufflation de façon à obtenir dans le doigtier une pression supérieure à celle que l'on pense trouver, par exemple 25 centimètres Hg, et l'on enlève rapidement petits anneaux ou tube de caoutchouc. Le doigt apparaît alors pâle, livide ou, si l'on s'est servi du tube, légèrement plaqué de taches roses. La main, qui tient toujours comprimée la poire de caoutchouc, la relâche très lentement et très progressivement en réglant cette décompression sur la descente régulière de l'aiguille du manomètre, tandis que l'observateur fixe attentivement la pulpe anémiée de façon à préciser le moment exact du retour du sang dans le doigt. Ce retour de la circulation est annoncé de façon assez variable : si le doigt est uniformément pâle, par une onde ou une sorte de nuage rosé qui envahit brusquement le champ anémique et qui bientôt se transforme en rougeur diffuse, puis en teinte pourpre; si le doigt a été anémié plus irrégulièrement et se trouve un peu marbré, par la teinte plus foncée qui envahit une des taches en s'étendant pro-

gressivement tout autour. En même temps que s'accuse la rougeur du doigt, le sujet, qui avait perçu sous forme de battements très nets le retour des premières ondées sanguines, éprouve une sensation de tension congestive étendue à toute la pulpe.

On obtient par cette méthode, en opérant chez des individus normaux et en prenant comme critérium le premier signe visible du retour de la circulation, des chiffres qui oscillent presque toujours entre 120 et 130 millimètres Hg, en général un peu plus faibles chez la femme que chez l'homme[1]. A l'état pathologique, ces chiffres sont susceptibles de varier dans des proportions considérables, s'abaissant parfois à 60 ou 70 millimètres Hg ou s'élevant à 200, 250 millimètres Hg et même davantage.

b. *Causes d'erreur*. — Ces chiffres, comme nous le verrons dans un instant, sont loin de posséder une valeur absolue et d'indiquer la tension artériolaire qu'ils sont censés représenter. De plus, même considérés dans leur valeur relative, ils sont soumis, par suite de causes d'erreur tenant soit à l'*appareil* et à son *mode d'application*, soit à des *différences individuelles*, parfois aussi *chez un même sujet*, à des variations de 2, 3 et même 4 centimètres Hg.

A propos du *doigtier*, nous n'avons considéré tout à l'heure que sa hauteur. Son diamètre importe tout autant. Avec un diamètre uniforme de 2 centimètres et demi, il est évident que son adaptation sera bien différente suivant la grosseur du doigt exploré. Un tel doigtier placé sur un doigt très grêle, l'auriculaire ou l'annulaire d'une main de femme par exemple, sera beaucoup trop large et présentera de ce fait un double inconvénient. La compression du doigt, au lieu de s'effectuer sur toute la hauteur de l'anneau, ne se fera, par suite de la courbe convexe décrite par la lame de caoutchouc distendue, que sur une hauteur bien moindre : 1 centimètre ou 1 centimètre et demi pour un doigtier de 2 centimètres. De plus, cette compression ne sera pas régulière, le manchon élastique, lorsqu'il est trop distendu, présentant sur sa face interne une série de plis stellaires ou radiés ; et l'on comprend que la com-

[1] Les chiffres moyens donnés par les auteurs sont : Gaertner, 100 à 120 millimètres ; Dolescual, 120 millimètres ; Weiss, 110 à 120 millimètres, Leroy, 100 à 130 millimètres ; Hirsch, 100 à 140 millimètres ; Rilliet, 120 à 130 millimètres.

pression de l'artériole contre la phalange osseuse se fera d'une manière inégale suivant que l'artériole correspondra à la base ou au sommet d'un de ces plis. Le meilleur doigtier est celui, ni trop large, ni trop étroit, qui glisse sur la phalange à explorer, à frottement à peine sensible. Cettte cause d'erreur pourrait atteindre, d'après Max Neu, avec un doigtier très large, 15 à 20 millimètres et, avec un doigtier trop étroit, 10 à 20 millimètres Hg. C'est pour obvier à ces inconvénients qu'il existe dans le nouveau tonomètre de Gaertner un jeu de trois doigtiers de diamètres inégaux, ayant de plus une forme légèrement conique et s'adaptant exactement à la configuration du doigt[1].

La *lenteur de la décompression* a aussi une importance. Schleisik a montré que, si l'on décomprimait de 5 millimètres en 5 millimètres, en attendant dix secondes chaque fois, on obtenait un chiffre plus élevé de 15 millimètres environ que si l'on n'attendait que trois secondes. Il est à peine besoin de faire remarquer que la décompression devra être d'autant plus progressive que le pouls sera plus ralenti. Le mieux est de pratiquer une première mensuration rapide, orientant à peu près sur le chiffre de la pression artériolaire, puis de faire de nouvelles mensurations plus exactes, en gonflant le doigtier à 2 ou 3 centimètres Hg seulement au-dessus du point de repère précédemment trouvé, et en descendant très lentement, sinon de 5 millimètres en trente secondes comme le conseille Rilliet, au moins de 5 millimètres en quatre à cinq secondes.

Le *procédé employé pour anémier le doigt* peut aussi modifier les résultats. Le retour du sang, comme nous avons pu le vérifier, est parfois plus précoce lorsque le sang a été chassé par le tube de caoutchouc que lorsque l'anémie a été obtenue par les anneaux. Dans le premier cas, en effet, les parties de la pulpe comprimée par le tube présentent une vaso-dilatation paralytique qui tranche sur la pâleur des parties environnantes. Les capillaires ainsi dilatés offrent au sang qui revient dans le doigt une voie d'accès plus facile et plus large; aussi voit-on une marbrure ou une raie se foncer nettement à un chiffre de tension un peu supérieur à celui indiqué

[1] Pour éviter l'inconvénient pratique réel de la multiplicité des doigtiers, on a proposé aussi un petit manchon digital ajustable, sur le modèle du brassard de Riva-Rocci, mais dont l'emploi ne s'est pas généralisé.

par la coloration diffuse du doigt dans le procédé de l'anneau. Remarquons à ce propos qu'il est alors nécessaire, avant de commencer la décompression, d'attendre que la réaction vaso-paralytique succédant à la vaso-constriction du début se soit achevée et que le sang ait émigré dans les parties primitivement comprimées par le tube, sans quoi on s'exposerait à prendre cette simple migration du sang pour le retour de la circulation dans le doigt. La situation de l'anneau importe aussi et, d'après Rilliet, plus on se rapproche de l'extrémité du doigt, plus l'on atteindrait un chiffre élevé[1].

Parmi les causes d'erreurs tenant à des variations individuelles, citons tout d'abord le *degré d'anémie du malade*. Chez des malades très anémiques ou très cachectiques, il peut être assez difficile, soit à cause de la pâleur du sang, soit à cause du spasme capillaire périphérique, d'apprécier le moment précis du retour du sang. L'*état des vaso-moteurs* importe aussi beaucoup et le rétablissement de la circulation est beaucoup plus malaisé à voir chez les malades qui, même sans anémie. présentent des extrémités pâles, exsangues, par suite d'un spasme vaso-constricteur permanent. Dans de pareils cas, Gaertner conseillait d'établir tout d'abord, à l'aide d'un léger degré de pression dans le doigtier, une congestion passive de la pulpe avant de procéder à la mesure de la tension. Le froid agit sans doute de la même façon ; Max Neu, cependant, n'a pas vu de différence en trempant le doigt dans de l'eau à 5° ou 45°. Enfin, l'*épaisseur des téguments* est encore un obstacle qui peut retarder d'une façon notable l'apparition de l'ondée sanguine et abaisser ainsi le chiffre de la pression. Max Neu a remarqué chez certains malades, au moment de la desquamation de la scarlatine, une différence de 10 à 15 millimètres en faveur des parties fraîchement desquamées, sur celles revêtues de leur vieil épiderme. La difficulté peut être vraiment extrême chez des ouvriers aux mains calleuses ou chez les hommes adultes à épiderme épais et jaunâtre. Pour remédier à ces inconvénients, François Franck a eu recours à

[1] Les auteurs ont discuté sur la coloration qu'il fallait prendre comme critérium du retour du sang, Gaertner attendant la couleur pourpre de la pulpe, Schaw la couleur chair. En réalité, il est plus logique de se contenter du premier indice du retour de la circulation, pourvu que cet indice soit certain. Nous signalons ces différences de critérium parce qu'elles peuvent conduire dans la pratique à d'assez grands écarts.

l'emploi de son ancien appareil amplificateur, le sphygmographe volumétrique, qui, associé au nouveau modèle du tonomètre de GAERTNER, permet de préciser exactement le retour du sang dans la troisième phalange, dès que la décompression de la deuxième est suffisante. « On constate ainsi, avec l'inscription simultanée des chiffres de la décompression, de la durée de chaque étape et du signal correspondant à la recoloration commençante, que celle-ci est en retard comme temps, mais non comme valeur manométrique, sur le début de l'élévation de la courbe volumétrique digitale : il s'écoule toujours de quatre à six secondes entre les deux phémonènes. »

Mais ce qu'il y a de plus troublant dans l'emploi du tonomètre de GAERTNER, ce sont certainement les *variations que l'on rencontre chez un même sujet*, suivant que l'on explore tel ou tel doigt de la main, ou encore lors de mensurations successives effectuées sur un doigt déterminé. — Ces variations sont surtout accusées *au niveau des différents doigts* où elles ont été signalées par tous les auteurs (MAX NEU, RECKLINGHAUSEN, WEISS, RILLIET, etc.). Dans de très nombreuses mensurations, faites à l'aide de l'anneau du sphygmotonomètre de BOULOUMIÉ sur tous les doigts d'une main et même des deux mains, j'ai constaté très communément (en faisant trois ou quatre mensurations successives à chaque doigt) des différences de 1 centimètre et demi à 2 centimètres et parfois de 3 à 4 centimètres suivant les doigts, et cela sans pouvoir dégager la loi de ces variations. Ces variations ne dépendent pas (ou du moins pas uniquement) du diamètre différent des doigts et de l'adaptation imparfaite de l'anneau. Parfois, en effet, la pression la plus élevée se trouvait à l'auriculaire (exemple : 13 au médius, 16 et demi à l'auriculaire) ; mais, dans un cas de ce genre, tandis qu'on notait cette différence à une main, il y avait égalité de l'autre côté, malgré la même différence de diamètre. Assez souvent aussi, la variation se fait en sens contraire (exemple : 17 au médius, 13 et demi à l'auriculaire, ou encore 13 à l'index, 9 et demi à l'auriculaire). Il est peu probable que ces écarts dépendent de variations dans la structure anatomique des doigts et notamment dans la situation ou la grosseur des artères collatérales, car elles sont souvent momentanées ou même alternantes. Chez un malade examiné très soigneusement avec trois mensurations successives et concordantes à chaque doigt, je vis d'abord très nettement, dans deux examens

pratiqués à quatre jours de distance, un excédent en faveur de l'auriculaire (auriculaire 17, médius 13 et demi) tandis que, deux mois plus tard, deux examens pratiqués à quatre jours de distance et également concordants dans leurs résultats, dénotaient une égalité parfaite entre les deux doigts ou même un excédent d'un demi ou 1 centimètre en faveur du médius. — Ce qui prouve encore que ces variations ne relèvent, uniquement, ni du diamètre des doigts, ni de différences anatomiques plus profondes, c'est qu'on peut les constater d'une façon indiscutable dans des mensurations successives pratiquées *sur un même doigt*. Dans de nombreux cas, ces variations sont très minimes et je les ai souvent vues dans des mensurations répétées (cinq à chaque doigt) ne pas dépasser un demi-centimètre; fréquemment même, elles sont absentes. Mais on les voit assez communément atteindre 1 centimètre ou 1 centimètre et demi, et beaucoup plus exceptionnellement 2 centimètres à 2 centimètres et demi. Ces variations sont le plus souvent descendantes, le premier chiffre obtenu étant le plus élevé ; mais on constate aussi le phénomène inverse. Il est difficile d'invoquer, pour expliquer ces variations, les oscillations respiratoires de la pression sanguine, qui ne sont pas aussi accusées, et ne sont guère perçues par la méthode Riva-Rocci. Peut-être s'agit-il d'un mode de compression différent des collatérales qui, suivant le cas, se trouvent pincées directement contre le bord interne de la phalangine et qui, dans d'autres cas, pourraient fuir un peu vers la face antérieure de l'os ? Peut-être aussi faut-il admettre que ces variations sont déterminées en partie par des modifications vaso-motrices intéressant les capillaires de la pulpe ou directement les collatérales des doigts. Il ne semble pas, en tout cas, qu'elles puissent s'expliquer uniquement par la chute de la pression au moment de la mensuration du fait de la cessation du spasme des artères collatérales.

Pratiquement, dans les mensurations rapides qu'on est appelé à faire, on peut se contenter de deux ou trois mensurations faites à l'index ou au médius. Si les chiffres ne présentent que des différences d'un demi-centimètre, on peut les considérer comme négligeables. En cas d'écarts plus élevés, on peut faire la moyenne entre les deux chiffres obtenus ou plutôt prendre de préférence le chiffre le plus faible.

c. *Vérification expérimentale.* — Avant toute vérification expérimentale, la simple réflexion permet de prévoir que le chiffre du GAERTNER, s'il a la prétention de renseigner sur la tension maxima des artères collatérales des doigts, est un chiffre trop élevé. On le trouve, en effet, égal ou même un peu supérieur à celui de 110 à 120 millimètres fourni, chez un sujet normal, par la manchette de RIVA-ROCCI appliquée sur l'humérale. Et cependant, la tension sanguine, si elle reste relativement stationnaire dans les grosses artères, baisse assez rapidement dans les fines artérioles.

Les vérifications expérimentales confirment cette manière de voir. MAX NEU, prenant la tension au GAERTNER sur la queue d'un chien, coupée ou liée deux centimètres au-dessous de l'anneau, et faisant ensuite une mensuration directe dans l'artère sacrée moyenne, trouva toujours un excédent de plus de 30 pour 100 pour le chiffre de cet appareil (excédent de 37 millimètres pour une pression de 160 à 180 au GAERTNER, de 12 millimètres pour une tension de 50 millimètres au GAERTNER).

Dans le travail de MÜLLER et BLAUEL que nous avons cité plus haut, nous trouvons une vérification expérimentale, faite chez un homme lors d'une amputation du bras, qui nous renseigne avec toute la netteté désirable sur la valeur absolue des chiffres fournis par le GAERTNER. Du côté droit, où l'on pratiquait l'amputation, on put prendre successivement la tension dans l'humérale, la radiale, et dans une artère digitale (branche de l'arcade palmaire superficielle) avant sa bifurcation en collatérales des doigts ; tandis que, du côté gauche, on prenait simultanément la tension au tonomètre de GAERTNER, soit à l'annulaire, soit au médius. Les chiffres obtenus furent les suivants[1] :

	Chiffres obtenus par mensuration directe à l'aide d'un manomètre métallique	Chiffres obtenus au GAERTNER sur le médius gauche
Humérale . .	109 millimètres	110-115 millimètres
Radiale . . .	115 —	120-122 —
Art. digitale .	75-90 —	105-110 —

[1] Les tensions prises au niveau des différentes artères le furent à des intervalles assez éloignés, ce qui explique que des variations de tension aient pu se produire et que la pression de la radiale se trouve plus élevée que celle de l'humérale.

Le doigtier employé était celui du nouvel appareil de GAERTNER, et, comme

On voit donc clairement que l'appareil de GAERTNER, bien que construit sur le principe du RIVA-ROCCI, ne donne pas, comme on pouvait le croire, le taux de la pression systolique des artères collatérales des doigts, mais une valeur bien supérieure. Le chiffre fourni par cet instrument est *de près de 20 pour 100 plus élevé que celui de la pression systolique prise directement dans une artère digitale.* Or, comme la pression terminale d'une artère digitale donne la pression systolique latérale de l'arcade palmaire et qu'il doit y avoir encore une chute de pression appréciable de l'arcade jusqu'aux artères collatérales, on voit que l'écart se montrerait encore plus considérable et atteindrait peut-être près de 30 pour 100, si l'on pouvait comparer directement le chiffre du GAERTNER avec la pression latérale réelle d'une artère collatérale. Le chiffre donné par le tonomètre de GAERTNER, dans les expériences d'O. MÜLLER et BLAUEL, s'est en même temps montré supérieur à celui de la pression systolique de la radiale et même de l'humérale : ce qui prouve combien peut être fausse l'idée communément répandue que cet appareil donne la *pression moyenne* du sang dans les grosses artères! Pour une pression moyenne de 86 à 88 millimètres dans l'humérale, on obtenait, en effet, au GAERTNER, des chiffres oscillant entre 105 et 115 !

Quelle est la raison de cette surestimation? On peut bien accuser le lit capillaire de la pulpe, dans lequel le sang se déverse, de causer certaines irrégularités constatées plus haut dans la perception du retour du sang (tension artério-capillaire de BOULOUMIÉ); mais on ne saurait vraiment le rendre responsable de cette surestimation. Il ne fait, en effet, que laisser apparaître, et même un peu tardivement[1], le sang qui a pénétré dans la pulpe et tendrait par conséquent plutôt à abaisser qu'à élever le chiffre de la pression. Cette surestimation ne peut tenir qu'à une chose, c'est que,

critérium du retour de la circulation, on prenait non le chiffre correspondant à la perception de la première tache, mais celui correspondant à la rougeur diffuse de tout le doigt, par conséquent un chiffre plutôt bas.

[1] Si l'on prend, en effet, comme signe de rétablissement de la circulation, non plus la coloration de la pulpe, mais la sensation de battements éprouvée par le sujet au niveau du doigtier, et qui indique certainement que le sang pénètre déjà dans les collatérales, on voit que ce chiffre est encore supérieur de 5 à 20 millimètres à celui donné par la rougeur du doigt (MAX NEU, RILLIET).

soit à cause de la faible hauteur ou de la disposition du doigtier, soit du fait de la structure des parties molles du doigt ou de la situation des artères collatérales, *la pression du doigtier ne se transmet pas intégralement à l'artère* ou, du moins, à son contenu. C'est pourquoi le sang, qui n'a sans doute dans les artères collatérales des doigts qu'une tension systolique de 6 à 7 centimètres au maximum, commence à filtrer sous le petit manchon, alors que la pression n'y est encore descendue qu'au chiffre de 11 ou 12 centimètres.

d. *Conclusions.* — 1° L'exploration de la pression systolique à l'aide de l'appareil de GAERTNER est un procédé commode, d'application facile et rapide, qui théoriquement doit indiquer non la pression moyenne ou même la tension artério-capillaire, mais *la tension systolique dans les artères collatérales* des doigts.

2° Cet appareil indique cette tension systolique des collatérales, mais avec une *surestimation considérable*, qui atteint certainement 20 à 30 pour 100.

3° Ajoutons que cette surestimation *n'est pas fixe;* qu'elle varie, dans de certaines limites, chez les divers individus; et que, chez un même sujet, elle est susceptible de présenter parfois des *écarts de 2 à 3 centimètres*, suivant les doigts examinés ou même à un seul doigt.

4° Si donc cet appareil est capable de rendre quelques services au clinicien et de fournir des renseignements sur la tension systolique générale et ses modifications, ce ne peut être qu'à la condition de *n'attacher d'importance aux variations de ces chiffres que si elles dépassent vraiment la marge des variations individuelles possibles.*

BIBLIOGRAPHIE

BARRÉ et STROHL, Étude comparée des méthodes générales de sphygmomanométrie. Détermination des pressions maxima et minima au moyen de l'inscription graphique (*Presse médicale*, 5 mars 1917).

BASCH (v.). Détermination volumétrique de la pression sanguine chez l'homme (*Med. Jahrb.*, Vienne, 1876, p. 431).

— Mesure de la pression sanguine chez l'homme (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1880-1881).

Basch (v.), le Sphygmomanomètre *(Berlin. klin. Woch.*, 1887).

— l'Emploi du sphygmomanomètre dans la pratique médicale *(Wien. med. Woch.*, 1899).

— Méthode et valeur de la détermination de la pression sanguine dans la pratique *(Wien. med. Presse*, 1895).

Baumann, Critique de l'estimation de la pression systolique par la méthode palpatoire *(Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1917, p. 47).

Bendick (Arthur). Un nouveau sphygmomanomètre à air et à eau *(Journ. of Americ. med. Association*. 24 juin 1911).

Bergonié, *in* thèse de Ségard. *Sphygmomanométrie clinique humérale* (thèse de Bordeaux, 1907-1908).

Bloch, Sur un nouveau sphygmomanomètre *(Société de Biologie*, 1888, 1896).

Bouloumié, Tension artério-capillaire *(Gazette des Hôpitaux*, 1902, n° 65).

Bruhn-Fahraeus, Tonomètre facilement transportable *(Berlin. klin. Woch.*, 22 août 1910).

Carrel (Alexis). la Vie latente des artères *(Journ. of exper. Med.*, juillet 1910).

Danthauxy. *Détermination de la tension vasculaire de l'homme au moyen de l'appareil de Basch* (thèse de Lyon, 1881).

Davenport Windle, Une méthode sphygmographique pour l'estimation des pressions systolique et diastolique *(The Lancet*, 18 novembre et 9 décembre 1911).

Deadborn (van Ness), la Pression sanguine du membre inférieur dans différentes positions *(Americ. physical Education Review*, juin et octobre 1915).

— Quelques remarques pratiques sur la pression sanguine *(Med. Record*, 16 septembre 1916).

Dehon, Dubus et Heitz. Mesure directe de la pression artérielle chez l'homme; comparaison avec les procédés cliniques *(Société de Biologie*, 18 mai 1912).

Enriquez et Cottet, Considérations critiques de technique et palpation instrumentale sphygmomanométrique *(Presse médicale*, 20 mars 1912).

Fabre (Joseph), *Quelques modifications physiologiques de la tension dans le décubitus latéral* (thèse de Paris. 1913).

Faugères Bishop. *Maladies du cœur et pression sanguine*, édition française d'après la 2e édition américaine. Baillière, Paris, 1910.

Federn, Sur quelques méthodes de mensuration de la pression sanguine et leurs résultats *(Wien. klin. Woch.*, 1909).

Fellner, Remarques cliniques sur la valeur de la détermination de la véritable grandeur du pouls *(Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, mai 1906).

— Mensuration de la pression sanguine systolique et diastolique *(Kongress inn. Med.*, 1907).

Fellner et Rudinger, *Zeitschr. f. klin. Med.*, vol. LVII.

Finck (de Vittel). Sur quelques points de technique sphygmomanométrique *(Lyon médical*. 16 juin 1912).

Franck (François). la Sphygmomanométrie digitale par le procédé de Gaertner,

avec et sans anémie préalable. Inscription des effets de la décompression (*Société de Biologie*, 5 février 1910).

FRANCK (François). Application des procédés pléthysmographiques à l'examen des résultats fournis par le sphygmomanomètre de POTAIN (*Société de Biologie*, 6 et 11 juillet 1908).

FRANK, Sur la détermination graphique de la pression maxima et minima (*Med. Verein in Greifswald*, janvier 1911, et *Zeitsch. f. exp. Path. u. Ther.*, août 1911).

GAERTNER, Sur un nouveau sphygmomanomètre (*Wien. med. Woch.*, 1899).
— Sur le tonomètre (*Münch. med. Woch.*, 1899).

GALLAVARDIN et HAOUR, Baisse systolique de la tension artérielle au moment de la mensuration (*Archives des Maladies du cœur*, février 1912).

GROS, Un nouveau sphygmomanomètre (*Presse médicale*, août 1907).

GUMPRECHT, Recherches expérimentales et cliniques sur le sphygmomanomètre de RIVA-ROCCI (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1897).

HAWTBORNE, le Sphygmomanomètre et le sphygmographe (*The Lancet*, 18 février 1911).

HENSEN, Contribution à la physiologie et à la pathologie de la pression sanguine (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1900, p. 443).

HERRINGHAM et WOMACK, la Résistance des parois artérielles à la pression extérieure : expériences sur la valeur du sphygmomanomètre en tant que témoin de la pression sanguine (*Proc. of the Roy. Soc. of Med.*, vol. II, décembre 1908).

HERZ (Max), Nouveau et simple sphygmomanomètre (*Münchn. med. Woch.*, 1908).

HILL (Léonard), *British med. Journ.*, 1897.

HILL et BARNARD, Un simple sphygmomanomètre de poche pour l'estimation de la pression artérielle chez l'homme (*Journ. of Physiology*, 1898; *The Lancet*, 1898, p. 282).

HILL et FLACK, De la méthode de la mesure de la pression systolique chez l'homme et de la valeur de cette méthode (*British med. Journ.*, 30 janvier 1909).

HILL et ROWLANDS, la Pression sanguine systolique dans les changements de position (*Heart*, III, 1912, p. 219-232).

HURTLE, Sur une méthode d'enregistrement de la pression artérielle chez l'homme (*Deutsch. med. Woch.*, 1896).

JAMES et HART, Fibrillation auriculaire ; observations sur les pulsations avortées, la digitale et la pression sanguine (*Americ. Journ. of med. Sciences*, janvier 1914, vol. I, p. 63).

JANEWAY (Th.-C.), Influence des parties molles du bras sur la détermination clinique de la pression sanguine (*Arch. of Intern. Med.*, juin 1909).

JANEWAY et PARK, Etude expérimentale de la résistance à la compression des parois artérielles (*Arch. of Intern. Med.*, 1910, vol. VI, p. 586-613).

JAQUET, Enregistrement graphique de la pression artérielle chez l'homme (*Münchn. med. Woch.*, 1908, n° 9).

JARRICOT, Mesure de la tension artérielle chez les enfants et oscillomètre de

Pachon comme sphygmo-signal (*Journal des Médecins praticiens de Lyon et de la région*, 31 mai 1912, et 1914, p. 68 et 69).

Kilgore, Quelques causes d'erreur dans la mesure de la pression du sang (*California State Journ. of Med.*, mars 1914).

— la Méthode fractionnelle de détermination de la pression sanguine. Contribution à l'étude de la pression artérielle dans les arythmies cardiaques (*Arch. of Internal Med.*, décembre 1915, p. 893-954).

Kolls, Un Appareil destiné à inscrire la pression sanguine chez l'homme d'une façon continue (*John Hopkins Hospital Bulletin*, 17 juin 1917).

Lauder-Brunton, la Pression sanguine chez l'homme. Mensurations et considérations cliniques (*The British med. Journ.*, 10 juillet 1909).

Lian et Morel, De l'exactitude de la méthode de Riva-Rocci dans la mesure de la pression artérielle maxima (*Société de Biologie*, 31 mai 1913).

Lian, Comment mesurer la pression artérielle (*Paris médical*, décembre 1913; *Technique Clinique médicale* (iii), 1913 et 2e édit., 1915, Paris).

Lockardt-Mummery, *Balneological and climatological Soc. of London*, 29 janvier 1908.

Maccordick, De la rigidité des artères (*The British med. Journ.*, 18 octobre 1913).

Macwilliam et Kesson, Importance du spasme artériel dans la résistance de la paroi à la compression (*Heart*, vol. IV, p. 279, 1913).

Marfan, le Sphygmomanomètre de Potain (*Paris médical*, juillet 1916).

Marfan et Dorlencourt, Recherches sur les appareils destinés à mesurer la tension artérielle chez l'homme (*Annales de Médecine*, juillet-août 1916).

Mohr, Thrombose des veines du bras à la suite de mensurations de la pression sanguine (*Münchn. med. Woch.*, 1912, n° 14).

Müller, la Mesure de la pression sanguine et sa signification clinique (*Mediz. Klinik*, 1908, nos 2-4).

Müller et Blauel, Critique des sphygmomanomètres de Gaertner et de Riva-Rocci (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907).

Münzer, Enregistrement graphique de la pression sanguine (*Mediz. Klinik*, 1908, nos 14, 15, 16).

— Appareil pour la mensuration objective de la pression sanguine (*Münchn. med. Woch.*, 1907, n° 37; *Zentralblatt f. Herz u. Gefässkr.*, septembre 1910).

Neu (Max), Sphygmomanométrie clinique et expérimentale à l'aide du tonomètre de Gaertner (*Verhandl. des Naturhist. med. Vereins*, Heidelberg, 1912 bibliographie complète de tout ce qui concerne le tonomètre de Gaertner).

Nobécourt, Sphygmo-signal de Vaquez chez l'enfant (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, 1908).

Percival Nicholson, Un nouveau sphygmomanomètre (*Journ. of Americ. med. Association*, 8 juillet 1911).

PONS. *Contribution à l'étude de la sphygmomanométrie directe* (thèse de Bordeaux, 1912).

POTAIN, Du sphygmomanomètre et de la mesure de la pression artérielle chez l'homme à l'état normal et pathologique (*Archives de Physiologie*, 1899).

— Détermination expérimentale de la valeur du sphygmomanomètre (*Archives de Physiologie*, 1890).

— *la Pression artérielle à l'état normal et pathologique*. Paris, Masson, 1902.

RECKLINGHAUSEN (V.), Mesure de la pression sanguine chez l'homme (*Arch. f. exp. Path. u. Ther.*, 1901).

— Détermination de la pression artérielle chez l'homme (*Archives des Maladies du cœur*, juillet 1911).

RIMBAUD et VENNES, Un nouveau sphygmomanomètre. Etude comparative du sphygmomanomètre de GROS et de POTAIN (*Gazette des Hôpitaux*, janvier 1908).

RIVA-ROCCI, Un nouveau sphygmomanomètre (*Gazz. med. di Torino*, 1896).

— la Technique du sphygmomanomètre (*Gazz. med. di Torino*. 1897).

RUSSEL (William), *Hypertonicité artérielle, sclérose et pression du sang*, Green and Sons, Edimburgh, 1907.

— Estimation clinique de la pression sanguine; le doigt et l'hémomanomètre (*British med. Journ.*, 10 octobre 1908).

SANFORD, Modifications suivant la position du corps de la pression artérielle prise simultanément en différents points (*Journ. of Americ. Association*, 15 février 1908).

SCHULE, Mensurations de la pression sanguine avec le manomètre de GAERTNER (*Berlin. klin. Woch.*, 1900).

SCHULTZE, Erreurs psychologiques dans la mensuration palpatoire de la pression sanguine par la méthode de RIVA-ROCCI (*Arch. f. ges. Physiol.*, 1908).

SILBERBERG, Note sur la lecture de la pression sanguine dans les cas de fibrillation auriculaire (*British med. Journ.*, 1912, p. 775).

SINGER, *The Lancet*, février 1910.

SURMONT, DEHON et HEITZ, Notes de sphygmomanométrie pratique. Un nouveau procédé d'utilisation de l'appareil de PACHON (*Paris médical*, 13 septembre 1913).

TIXIER (de Nevers), les Variations normales et anormales de la tension artérielle humérale au cours des mensurations prolongées (méthode auscultatoire). Leurs causes probables et leur valeur possible comme épreuve fonctionnelle vaso-motrice (*Archives des Maladies du cœur*, 1919).

VAQUEZ, Sphygmomanométrie clinique (*Bulletin médical*, 1903).

— Sphygmo-signal (*Société de Biologie*, 1908).

VASCHIDE et LAHY, la Technique de la mesure de la pression sanguine, particulièrement chez l'homme (*Archives générales de Médecine*, 1902).

VOLHARDT, Mesure de la pression diastolique chez l'homme (*Verein d. Kong. f. inn. Med.*, 1909).

VRIES-REILINGH (de), Mesure de la pression artérielle (*Zeitsch. klin. Med.*, 1913).

Vries-Reilingh (de). Méthode nouvelle pour déterminer la pression sanguine chez l'homme. Influence que la tension artérielle exerce sur cette pression (*Nederl. Tijdschr. Voor Geneesk.*. 19 août 1911 ; analyse in *Semaine médicale*, 27 décembre 1911).

Weiss, Mesures tensionnelles à l'aide du tonomètre de Gaertner (*Wien. med. Woch.*, 1903).

Williamson, Remarques cliniques sur l'influence de la paroi vasculaire dans la détermination de la paroi artérielle (*Proc. Roy. Soc. of Med. (Med. Sect.)*, mai 1909).

Wybauw (de Spa), Mesure de la pression sanguine dans les cas d'arythmie et irrégularités du cœur (*Soc. clin. des Hôpitaux de Bruxelles*, janvier 1912).

CHAPITRE II

DÉTERMINATION DE LA PRESSION DIASTOLIQUE

Nous venons de voir qu'il est possible, par l'appréciation de la disparition du pouls au-dessous du point de compression d'une artère, de fixer la valeur de la pression systolique ou maxima : non pas exactement, mais avec une approximation suffisante, surtout à l'aide du procédé de Riva-Rocci. On peut donc, au sommet de cette véritable courbe de tension que figure le tracé sphygmographique, inscrire un chiffre qui indique la pression que le liquide sanguin circulant dans l'artère atteint, mais ne dépasse pas, même au moment où l'ondée ventriculaire s'engouffre brusquement dans les gros vaisseaux de la base.

Ce chiffre de tension maxima n'est réalisé que d'une façon passagère, et son estimation ne donne que la connaissance d'un moment fugitif des variations de la tension artérielle. Il ne nous apprend rien sur la façon dont se comporte cette pression artérielle après avoir atteint son fastigium, rien non plus sur la profondeur de sa chute avant que la prochaine systole la relève brusquement à son niveau initial; et le tracé sphygmographique reste toujours ce que disait Frey : une courbe de tension à laquelle il manque des ordonnées. Et cependant, cette tension artérielle décroissante, qui règne dans le système vasculaire pendant l'intervalle qui sé-

pare deux systoles cardiaques, serait importante et instructive à connaître. C'est elle somme toute qui, dépositaire momentanée de la force vive développée par la systole ventriculaire, va commander l'injection du système vasculaire périphérique ; nul doute que ses variations, sa pente, la profondeur de sa chute, ne soient capables de nous donner de précieux renseignements sur la résistance ou la facilité de cette circulation périphérique. En un mot, après avoir déterminé le chiffre de tension au-dessus duquel le sang ne monte pas, il faudrait pouvoir fixer celui au-dessous duquel il ne descend pas : la force de tension moyenne utilisée dans la circulation étant comprise entre ces deux valeurs.

On peut considérer qu'il existe dans le système artériel une *pression constante*, différente du reste pour chaque segment de ce système, sur laquelle vient de se greffer, lors de chaque systole ventriculaire, une vague de *pression variable* qui s'affaisse lentement

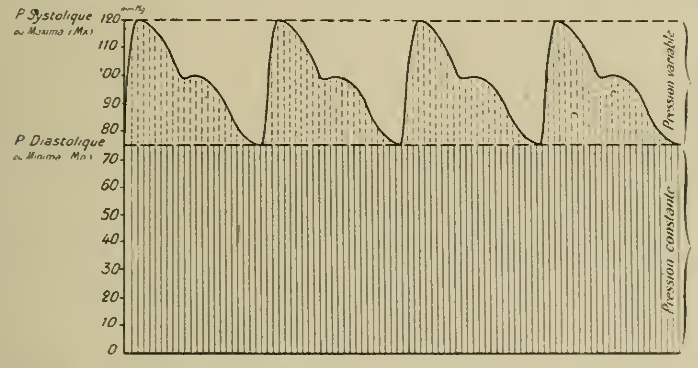


Fig. 40. — *Représentation schématique des variations de la tension sanguine à l'intérieur des artères.* — La *pression constante* est située au-dessous de la pression diastolique et la *pression variable*, ou pression du pouls, se trouve comprise entre les chiffres de pression diastolique et de pression systolique.

jusqu'à la prochaine contraction. C'est à cette pression constante, qu'on donne le nom de pression *diastolique* ou de pression *minima*. Pris à la lettre, le terme de pression diastolique est doublement inexact : tout d'abord, parce que le mot de diastole se rapporte au ventricule et non à l'artère qui, à ce moment-là, est au contraire dans sa phase de systole; en second lieu, parce que la phase diastolique de la tension artérielle, qui commence au dicrotisme, n'a pas une

valeur fixe mais décroît progressivement jusqu'au pied de la pulsation suivante. Mais si l'on entend, par pression diastolique, la *pression qui règne dans le système artériel à la fin de la diastole ventriculaire*, il faut convenir que sa signification devient parfaitement claire et l'on comprend que ce terme, qui s'oppose bien à celui de pression systolique, ait été conservé comme synonyme de pression minima par la majorité des cliniciens.

Deux tentatives furent faites pour arriver à l'évaluation de cette pression diastolique, à l'aide du procédé suivant. La tension du sommet de la courbe sphygmographique étant connue, il s'agissait de fixer la tension d'un autre point pris sur cette courbe; puis de calculer, à l'aide d'une échelle proportionnelle, le chiffre correspondant au point le plus déclive. Potain, avec son sphygmomanomètre, s'efforçait, sur des pouls très dicrotes, non plus d'arrêter la pulsation, mais seulement d'éteindre le dicrotisme. La pression lue sur le manomètre à ce moment-là donnait donc la tension du point de la courbe sphygmographique où s'inscrit l'ondulation dicrote; et il était facile de déduire de cette valeur, par un simple calcul, celle de la pression diastolique, qui se trouvait atteindre en moyenne les trois cinquièmes de la pression maxima. Hensen proposa, en 1900, une méthode un peu différente. On recueille d'un côté, chez un individu, un tracé sphygmographique; de l'autre, on détermine la pression systolique par la méthode de Riva-Rocci. Cela fait, un aide comprime l'aorte abdominale tandis que l'on prend un nouveau tracé sphygmographique avec l'appareil laissé en place et que l'on fait une seconde estimation de la pression systolique au Riva-Rocci. On a donc, en superposant les deux tracés, deux ordonnées dont on connaît les valeurs en chiffres : celles correspondant aux sommets des pulsations recueillies avant et pendant la compression de l'aorte, et, partant de là, on calcule la pression diastolique. Hensen conseille d'utiliser de la même façon certaines arythmies légères, en s'efforçant de prendre séparément au Riva-Rocci la pression des grandes et des petites pulsations, ou encore les inégalités du pouls d'origine respiratoire, lorsqu'elles sont suffisamment marquées. Nous ne nous attarderons pas à faire la critique des difficultés techniques que peut présenter l'application de ces deux méthodes, et ferons simplement remarquer que le principe sur lequel elles reposent — à savoir la proportionna-

lité absolue entre la courbe de la pression et les oscillations du tracé sphygmographique — vrai peut-être pour des pressions très faibles, ne l'est certainement pas pour des pressions élevées.

On comprend que, devant l'insuffisance de ces procédés, on ait cherché ailleurs. Pendant longtemps, on crut trouver la solution du problème dans l'appréciation, lors de l'application d'une manchette brachiale, non plus de la disparition, mais de la première diminution d'amplitude des pulsations.

1° Appréciation de la première diminution d'amplitude des pulsations. — Cette méthode fut préconisée successivement, et indépendamment les uns des autres, par Janeway (1901), Masing (1902), Strasburger (1904) et Sahli (1904).

a. Le *principe* sur lequel elle repose est facile à saisir. Supposons une manchette appliquée sur un bras et faisons monter progressivement la pression à son intérieur. Tant que la pression du

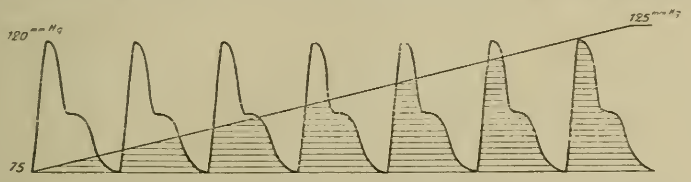


Fig. 41. — *Diminution de l'amplitude du pouls produite par l'ascension de la pression dans la manchette.* — Les pulsations artérielles, graduellement rongées par la base, voient leur amplitude se réduire progressivement jusqu'à leur disparition totale.

brassard n'a pas atteint la pression diastolique, l'artère humérale reste constamment béante et les pulsations passent inaltérées jusqu'à la radiale. Au moment précis où cette pression diastolique est atteinte ou plutôt légèrement surpassée, l'artère s'affaisse un temps très court, pour se relever presque immédiatement lorsque survient l'onde systolique suivante. Insuffle-t-on de nouveau de l'air dans la manchette de façon à dépasser davantage encore la pression diastolique, l'artère continuera à s'affaisser entre chaque systole cardiaque, mais durant un temps un peu plus long. Cet affaissement commençant plus tôt sur la pente diastolique et finissant plus tard, l'onde pulsatile ne soulèvera la paroi artérielle qu'au moment où sa tension surpassera légèrement celle de la manchette. Augmente-t-on encore la pression dans le brassard, le collapsus artériel deviendra

encore plus prolongé et une minime partie seulement de l'onde sanguine sera capable de franchir l'humérale ; jusqu'au moment où, la pression du brassard devenant supérieure à la tension systolique maxima, l'artère restera indéfiniment close, ne livrant plus passage à aucune goutte de sang.

En un mot, tout se passe comme si l'onde pulsatile qui traverse le manchon était progressivement (qu'on nous permette cette expression) *rongée par sa base*, pour n'arriver qu'amoindrie et mutilée dans les artères sous-jacentes jusqu'au moment de sa disparition totale. On comprend donc, dans ces conditions, que le moment où la tension de la manchette atteint ou dépasse légèrement la pression diastolique soit annoncé, à l'exploration du pouls radial, par une diminution d'amplitude des pulsations.

b. Les *procédés employés pour apprécier cette première diminution des pulsations artérielles* sont exactement les mêmes que ceux étudiés plus haut et dont la mission était d'annoncer sa disparition totale.

C'est d'abord la *palpation simple*, préconisée surtout par Strasburger. Le doigt, appliqué sur la radiale pendant l'insufflation lente et progressive de la manchette brachiale, palpe l'artère avec soin, attentif à la première diminution d'amplitude des pulsations. Le procédé est commode, d'application simple, mais demande une certaine habitude. La tendance est, au début, de donner des chiffres trop élevés, c'est-à-dire de percevoir trop tard le rapetissement des pulsations. Strasburger lui-même déclare que, pendant assez longtemps, il ne trouvait à l'état normal que des chiffres inférieurs de 30 millimètres à la pression systolique, alors que, plus exercé, la différence entre les deux tensions s'élevait à 40 millimètres Hg. Il est possible aussi de procéder de façon inverse, c'est-à-dire d'apprécier le moment où, la pression baissant dans la manchette brachiale, les pulsations radiales acquièrent toute leur amplitude ; mais les indications ainsi fournies sont encore moins précises.

La *méthode graphique*, employée d'abord par Janeway, Masing, Sahli, le fut ensuite par Bingel, Strauss, Fleischer, Stürsberg et plus récemment par Davenport Windle (1911), à l'aide du polygraphe de Mackensie. Elle nécessite les mêmes appareils que ceux décrits précédemment à propos de la détermination de la pression systolique, c'est-à-dire un bon sphygmographe on turgosphygmographe avec inscription au-dessus de la ligne du tracé sphygmo-

graphique de la courbe de la tension de la manchette brachiale. Si l'on emploie le sphygmographe de JACQUET, la modification intro-

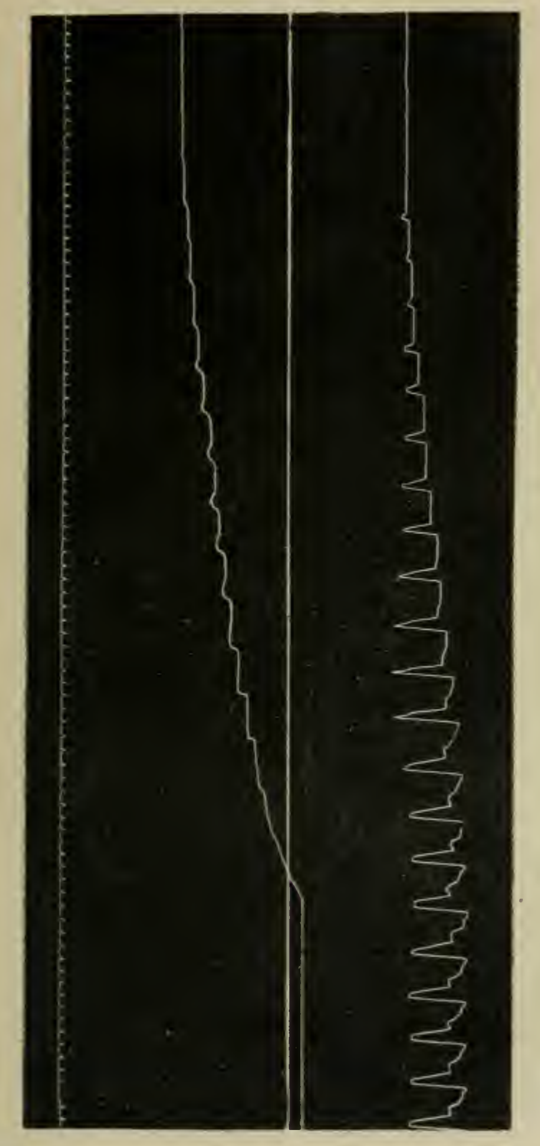


FIG. 42. — *Détermination de la tension diastolique à l'aide du sphygmotonographe de* JAQUET. — Le chiffre de cette pression doit être calculé, sur la ligne ascendante tracée par l'aiguille du tonographe, au moment précis où le tracé des pulsations radiales montre la première diminution d'amplitude ou même le premier relèvement du bas-fond diastolique. Chaque millimètre 8 au-dessus de la ligne de niveau horizontale correspond à une augmentation de pression de 1 centimètre Hg au-dessus de 50 millimètres Hg.

duite par SAHLI afin d'éviter la turgescence veineuse de l'avant-bras est particulièrement utile, sans quoi le tracé manifeste, de lui-

même et sans que la pression augmente beaucoup dans la manchette, une tendance à s'élever et à diminuer d'amplitude. Comme

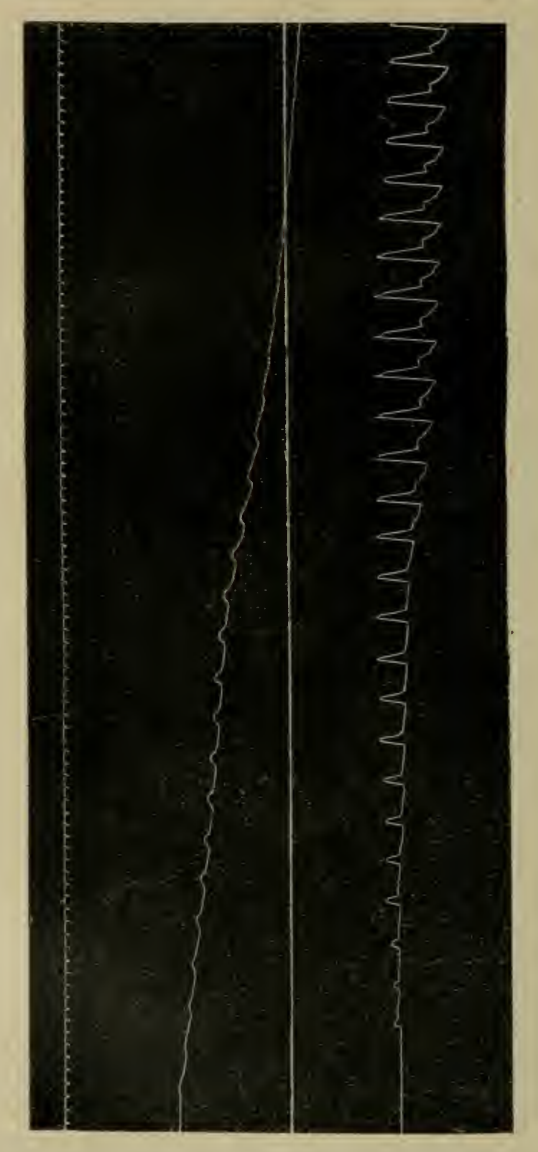


Fig. 43. — *Détermination de la tension diastolique à l'aide du sphygmotonographe de* Jaquet. — Lors d'une pression décroissante dans la manchette brachiale, cette tension doit être calculée au point précis où les pulsations radiales commencent à récupérer toute leur amplitude.

on peut le remarquer sur les tracés ci-joints, que nous avons recueillis en 1909 à l'aide du sphygmographe de Jaquet, la première

modification du tracé sphygmographique annonçant la pression diastolique se manifeste : 1° par une ligne diastolique plus horizontale ; 2° par une diminution de hauteur de la pulsation, dont la base semble s'élever sur un plan invisible. Sur tous les tracés de cette sorte, ces premières modifications de la pulsation nous ont toujours paru beaucoup plus faciles à saisir lors de la compression, que de la décompression de la manchette ; et la pression diastolique obtenue dans le premier cas était toujours nettement plus élevée que dans le second. C'est ce même procédé qui a été récemment repris par Strohl et Barré (1917) qui ont insisté, comme critère diastolique, sur les modifications de forme des pulsations recueillies à l'aide d'une manchette antibrachiale formant pléthysmographe, notamment sur la disparition du raccord horizontal entre deux pulsations. La disparition de ce raccord est évidemment la conséquence de la restauration de la pleine amplitude des pulsations et de ce fait que ces pulsations ne sont plus, comme nous le disions plus haut, « rongées par la base ».

Le *contrôle visuel* de la première diminution d'amplitude du pouls est aussi facile que celui de sa disparition avec les appareils signalés plus haut. La pression diastolique doit être notée au moment précis où commence à diminuer l'amplitude des oscillations du signal dans l'appareil de Vaquez, de l'index capillaire dans celui de Bing.

On connaît les avantages réciproques de ces diverses méthodes d'exploration. Leur sensibilité respective est à peu de chose près la même. Cependant, bien que Strasburger prétende avoir presque toujours obtenu les mêmes chiffres à l'aide de la palpation simple que de l'enregistrement graphique et assure « qu'un doigt exercé parvient à explorer une artère de façon plus parfaite encore qu'il n'est possible avec le sphygmographe », la plupart des auteurs admettent que la méthode graphique donne, pour la tension diastolique, des chiffres inférieurs de 5 millimètres à 1 centimètre Hg à ceux de la palpation simple. Quant à la méthode visuelle de Bing, Strasburger, qui l'a expérimentée comparativement avec la palpation, ne lui trouve pas d'avantage appréciable.

2° **Vérification expérimentale et conclusions.** — Strasburger, ayant tenté la vérification expérimentale de cette méthode d'appréciation de la pression diastolique, la trouve suffisamment

exacte. Après avoir établi une circulation artificielle dans un tube de caoutchouc, avec pression constante et intermittente, et placé un manchon pneumatique à la partie supérieure du tube, un sphygmographe plus bas, il vit le tracé diminuer d'amplitude au moment où le chiffre de la pression constante était atteint dans le manchon.

Les expériences pratiquées directement sur l'homme par O. Müller et Blauel furent loin de donner des résultats aussi satisfaisants. La pression diastolique était mesurée directement du côté amputé à l'aide d'un manomètre métallique (le manomètre Hg donnant, à cause de l'inertie et des oscillations propres de la colonne métallique, des chiffres beaucoup trop élevés); tandis que de l'autre côté, la pression diastolique était enregistrée graphiquement par Bingel lui-même à l'aide d'une manchette brachiale et de son appareil. Or, les chiffres trouvés par Bingel pour la pression diastolique, dans trois mensurations successives, furent 83 à 84 millimètres Hg, alors que le manomètre métallique du côté opposé, enregistrant directement la pression latérale de l'humérale, donnait des chiffres de beaucoup inférieurs, variant entre 60 et 65 millimètres Hg[1]. Bien qu'il s'agisse là d'une vérification expérimentale unique, elle nous paraît suffisamment démonstrative et nous permet d'affirmer que *la méthode qui consiste à déterminer la pression diastolique par la diminution de l'amplitude du pouls (même enregistrée graphiquement) donne des chiffres notablement trop élevés.* Dans l'expérience précédente, cette surestimation dépassait de 25 pour 100 le chiffre de la pression diastolique réelle.

Cette erreur pouvait, semble-t-il, être prévue et se trouve, du moins, aisément explicable. L'affaissement diastolique de l'humérale, lorsqu'il commence à se produire, se manifeste pendant un temps extrêmement court, tout au fond de la vallée qui sépare deux pulsations, et, par conséquent, ne diminue pas sensiblement l'amplitude de la pulsation qui suit. Ce n'est que lorsque la pression

[1] Les auteurs font remarquer que, dans ce cas, la tension était bien égale des deux côtés, car il fallait des deux côtés une même pression de 128 à 130 millimètres dans la manchette pour produire l'arrêt des pulsations au manomètre ou au doigt. A remarquer également que ces chiffres de pression diastolique, relativement bas, sont probablement dus à la narcose profonde (ce qui n'empêche en rien leur comparaison avec ceux enregistrés par l'appareil de Bingel).

s'élève un peu dans le manchon que l'affaissement est assez prolongé pour ronger vraiment l'onde systolique et produire une diminution appréciable du pouls[1].

BIBLIOGRAPHIE

Barré, Nouveau procédé graphique de détermination de la tension artérielle, procédé pléthysmo-oscillographique (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 décembre 1917).

Bingel, Mesure de la pression diastolique chez l'homme (*Münchn. med. Woch.*, 1906).

Fleischer, Mesure turgotonographique de la tension artérielle (*Berlin. klin. Woch.*, 1907).

— Turgosphygmographie et pléthysmographie digitale (*Berlin. klin. Woch.*, novembre 1908).

Janeway (Th.-C.), Quelques observations sur l'estimation de la pression sanguine chez l'homme (*New-York University Bull. of med. Sciences*, 1901).

— *Etude clinique de la pression sanguine*, New-York and London, Appleton and Co, 1907.

Masing, Pression sanguine de l'homme (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1902).

Sahli, Sur le sphygmogramme absolu et quelques remarques critiques sur quelques travaux de sphygmomanométrie (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1904, p. 493-542).

Strasburger, Essai de détermination de la pression diastolique et sa signification en clinique (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1904, p. 371).

— Nouvelles recherches sur la mesure de la pression diastolique chez l'homme (*Deutsch. med. Woch.*, 1908).

Stürsberg, Appareil pour la détermination graphique de la pression artérielle (*Berlin. klin. Woch.*, 1909).

[1] Nous verrons plus loin que l'exploration au-dessous du point de compression est capable, si l'on prend comme point de repère non plus la première diminution d'amplitude des pulsations, mais une certaine vibrance du pouls, de donner des chiffres se rapprochant beaucoup plus de la pression diastolique vraie. Mais cette vibrance spéciale du pouls, bien que se percevant au-dessous du point de compression, se relie d'une façon tellement intime au phénomène des oscillations de la paroi artérielle à l'intérieur du manchon que nous croyons à la fois plus logique et plus naturel de repousser son étude au chapitre suivant.

DEUXIÈME PARTIE

PROCÉDÉS UTILISANT LES OSCILLATIONS DE LA PAROI ARTÉRIELLE AU NIVEAU DE LA COMPRESSION

MÉTHODE OSCILLATOIRE ET SES ÉQUIVALENTS

« C'est à une conception géniale de MAREY, écrit v. RECKLINGHAUSEN, que nous devons une nouvelle méthode de mensuration de la pression sanguine ». En effet, la méthode proposée par MAREY repose sur un principe vraiment nouveau, n'ayant rien de commun avec les précédents; et dont la découverte, chose étrange, a précédé toutes les recherches que nous venons de signaler sur la mesure de la pression sanguine.

C'est dans les « Travaux du Laboratoire » qu'on peut suivre pas à pas le développement de la pensée du Maître. Il imagine tout d'abord un *nouveau procédé de compression artérielle :* « Si, dit-il, au lieu de comprimer un vaisseau sur une de ses faces, on plongeait ce vaisseau dans un milieu comprimé à une pression qu'on pût graduer, il est clair qu'en élevant peu à peu la pression du milieu ambiant on arriverait à un moment où la pression intérieure serait vaincue. Le moment où se produirait l'affaissement du vaisseau signalerait l'instant où la pression ambiante, mesurable au manomètre, arriverait à dépasser la pression intra-artérielle » (1876). De là, à enfermer non plus une artère, mais une partie du corps, dans un petit réservoir inextensible rempli de liquide, par l'intermédiaire duquel on pourrait opérer la compression, il n'y avait qu'un pas, qui fut vite franchi. Il fit construire deux appareils, l'un

pour le bras, l'autre pour le doigt (sphygmoscope), dans lesquels la partie introduite plongeait dans de l'eau dont on pouvait à volonté faire varier la pression. Puis, s'avisant d'enregistrer à l'aide d'un manomètre à Hg des oscillations déterminées par le pouls total du membre dans la masse liquide, il découvrit ce fait capital : que *les mouvements oscillatoires de cette masse variaient d'amplitude, suivant la pression régnant dans le réservoir.* Il rechercha alors, dans chaque cas, la contre-pression nécessaire pour obtenir les oscillations les plus amples du manomètre, estimant qu'à ce moment les parois vasculaires, complètement détendues, flottaient librement et que « les choses devaient se passer comme si la pression du sang était appliquée directement au manomètre ». On peut ainsi déterminer, dit-il, la valeur de la pression qui fait équilibre à celle du sang et il insiste sur tous les services qu'a pu lui rendre cette méthode dans l'étude de la pression sanguine chez l'homme. Plus tard, en 1878, revenant sur la description de son sphygmoscope, il ajoute : « Si j'indique ces dispositions nouvelles de l'expérience et ces nouveaux essais, c'est avec l'espoir que d'autres physiologistes s'attacheront à améliorer cette méthode encore imparfaite et chercheront à rendre plus simple et plus précise la détermination directe de la pression du sang chez l'homme ».

Le vœu de Marey a été exaucé, mais près de vingt-cinq ans plus tard; et, grâce aux travaux de Mosso, Roy et Adami, Oliver, Hill et Barnard, Pal, Recklinghausen, J. Erlanger, Pachon, la méthode oscillatoire est devenue un des procédés les plus couramment employés dans la détermination clinique de la pression artérielle. Parallèlement à l'étude dirécte des courbes oscillatoires, l'attention des chercheurs était attirée par d'autres phénomènes dérivant, eux aussi, en droite ligne, des oscillations de la paroi artérielle et perceptibles non plus visuellement, mais à l'aide de l'auscultation ou de la palpation. Ces méthodes, que l'on peut grouper sous la dénomination d'*équivalents de la méthode oscillatoire*, méritent une étude attentive qui viendra après celle consacrée à la *méthode oscillatoire proprement dite.*

CHAPITRE PREMIER

MÉTHODE OSCILLATOIRE PROPREMENT DITE

Afin d'apporter un peu de clarté dans l'exposition d'un sujet dont le principe, déjà compliqué à l'origine, l'a été davantage encore dans la suite par la diversité des interprétations proposées, la multiplicité des appareils imaginés avec leurs innombrables modifications de détail, nous procéderons là comme précédemment. Au lieu de passer en revue tous les appareils ou procédés divers — ce qui demanderait de trop longs développements — nous ferons une étude très générale de cette méthode d'exploration et étudierons successivement :

1° Les oscillations ;
2° Les appareils destinés à mettre en évidence les oscillations ;
3° La pression systolique oscillatoire ;
4° La pression diastolique oscillatoire.

§ 1. LES OSCILLATIONS

Depuis les premiers travaux de Marey, les oscillations qui prennent naissance au contact d'une artère progressivement comprimée dans un milieu fluide ont fait l'objet, dans ces vingt dernières années surtout, d'innombrables travaux.

Il s'agit, à l'origine, de *véritables oscillations de la paroi artérielle.* Cette paroi, en soulevant les parties molles environnantes, détermine dans le milieu qui entoure le membre des *oscillations de pression* qu'il est facile de retransformer en nouvelles *oscillations sensibles*, en mettant ce milieu en communication directe avec un manomètre quelconque. Pratiquement, il suffit, pour recueillir ces oscillations, de placer autour du bras d'un sujet une manchette ordinaire de 12 à 13 centimètres de hauteur, dans laquelle on élèvera la pression à l'aide d'une soufflerie quelconque, et de relier cette manchette à un appareil inscripteur ou simplement à un manomètre mé-

tallique très sensible. Si l'on examine avec attention, et chez plusieurs malades, les courbes oscillatoires, inscrites sur le papier noirci ou simplement figurées par la succession des mouvements de l'aiguille du manomètre, on ne tarde pas à remarquer que, sur le thème uniforme et fondamental d'oscillations d'amplitude progressivement croissantes et décroissantes, viennent se greffer des différences individuelles considérables, des variations d'aspect parfois déconcertantes, qui rendent assez difficile la lecture, le repérage et, par conséquent, l'interprétation de ces courbes. Il importe, afin d'éviter les interprétations erronées, de faire une étude détaillée et raisonnée de ces courbes oscillatoires, en mettant successivement en évidence leurs caractères fondamentaux *(courbe théorique)*; les modifications que leur imprime forcément la structure des parois artérielles *(courbes expérimentales)*; enfin, les variations résultant des conditions dans lesquelles on peut les recueillir chez l'homme *(courbes cliniques)*.

1° **Courbe oscillatoire théorique**. — Bien que cette courbe ne soit jamais exactement réalisée dans la pratique, ses éléments se retrouvent facilement dans tous les cas. On peut la figurer par le schéma suivant dans lequel il est aisé de distinguer trois parties : 1° une série de petites oscillations d'amplitude progressivement croissante ; 2° une série de grandes oscillations régulièrement décroissantes, séparées des précédentes par une démarcation brusque ; 3° une ligne droite figurant l'extinction absolue de toute oscillation.

a. La genèse des *petites oscillations d'amplitude croissante* s'explique par la dilatation variable de l'artère, suivant le degré de compression qu'elle subit. Supposons qu'il existe dans l'humérale une tension diastolique ou minima de 80 millimètres et une tension systolique de 130 millimètres Hg, par conséquent une pression variable de 50 millimètres Hg. Au moment où la pression est nulle dans la manchette brachiale, l'air qui y est contenu n'éprouvera, lors de chaque pulsation, que des variations de pression à peu près insignifiantes, car l'expansion de la paroi artérielle répondant à des variations de tension, sur sa surface interne, de 80 à 130 millimètres Hg est très minime. Elevons, dans la manchette brachiale, la pression de l'air à 20 millimètres Hg : les oscillations vont devenir

sensiblement plus considérables, car le premier effet de cette pression sera de *détendre* d'une quantité égale la paroi artérielle et de grossir son expansion ultérieure. Au moment de la diastole, en effet, la paroi artérielle, supportant en dedans une pression de 80 millimètres et à l'extérieur une pression agissant en sens contraire de 20 millimètres, sera soumise à une tension réelle de 60 millimètres seulement; et l'onde systolique qui reste uniformément de 50 millimètres Hg, agissant sur une paroi tendue à 60 millimètres au

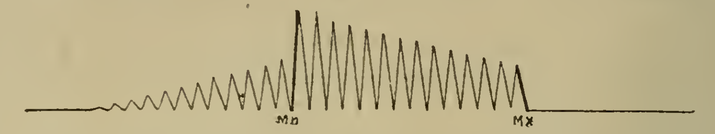


Fig. 44. — *Courbe oscillatoire théorique.* — Au-dessous de la pression diastolique Mn se trouve une phase d'oscillations à amplitude progressivement croissante dues à la simple dilatation de l'artère; au-dessus de la pression systolique Mx, se voit une ligne horizontale traduisant l'absence de toute oscillation: entre Mn et Mx, prend place la phase des grandes oscillations, à amplitude subitement accrue, puis progressivement décroissante, dues à la superposition des valeurs de dilatation et des valeurs de décollapsus artériel[1].

lieu de 80, produira une expansion plus accusée. C'est une loi bien connue des membranes élastiques, et en particulier des parois artérielles, que leur élasticité, ou pour mieux dire leur dilatabilité, n'est nullement proportionnelle à la pression qu'elles supportent, mais augmente nettement (pour une même variation de pression) dans la mesure où diminue leur tension initiale. Lorsque la pression de la manchette brachiale arrivera à 40, 60, 70 millimètres Hg, les oscillations iront toujours en croissant et atteindront leur maximum au moment précis où, la pression extérieure égalant la tension diastolique de 80 millimètres, la paroi artérielle, supportant une pression égale à l'intérieur et à l'extérieur, va se trouver complètement détendue, libre, flottante, capable par conséquent de présenter une expansion maxima sous l'influence de l'excédent des

[1] Dans cette figure schématique, comme dans la plupart des suivantes, nous avons supposé une pression du pouls égale, ou du moins un mouvement d'ascension de la pression réglé de façon à produire un même nombre d'oscillations dans l'intervalle qui sépare la pression diastolique de la pression systolique. De plus, pour plus de simplicité, nous avons donné à toutes les oscillations une même base sur une ligne fictive horizontale.

50 millimètres Hg que réalise rythmiquement à son intérieur l'arrivée de l'onde systolique.

b. L'explication de la seconde phase, caractérisée par les *grandes oscillations à amplitude décroissante*, est tout aussi simple. Au moment où nous venons de laisser la manchette brachiale, la pression qui règne à son intérieur est juste égale à la pression diastolique. Elevons cette pression de quelques millimètres et voyons ce qui va se passer. L'artère humérale, supportant une pression nettement supérieure à celle qui existe à son intérieur lors de la fin de la diastole, va s'affaisser brusquement et entrer en *collapsus* complet, jusqu'à ce que survienne la prochaine ondée systolique. Cette ondée systolique, pénétrant dans cette artère aux parois accolées, aura pour effet : 1° de faire cesser le collapsus artériel et de restaurer le calibre initial du vaisseau ; 2° de produire, de plus, une expansion artérielle correspondant à une pression du pouls de 50 millimètres Hg agissant sur une paroi artérielle à peu près détendue. La première oscillation, qui va traduire au dehors les variations de volume de l'artère comprimée dans la manchette, offrira donc d'emblée une amplitude beaucoup plus élevée que la précédente, puisqu'elle va ajouter, à une *valeur de dilatation* à peu près égale, une valeur nouvelle — que nous appellerons *valeur de décollapsus* — qui vient d'entrer brusquement en scène.

Mais les oscillations ne se maintiendront pas longtemps à cette hauteur. Laissons monter la pression du brassard jusqu'à 100 millimètres : l'affaissement artériel diastolique se produira de la même façon ; mais, la paroi vasculaire se trouvant surchargée en dehors par une pression de 100 millimètres, le décollement ne se produira que lorsque la pression systolique aura atteint le même chiffre. Il ne restera donc, pour produire l'expansion artérielle supplémentaire venant s'ajouter à la valeur de décollapsus, qu'un excédent de pression du pouls de 30 millimètres au lieu de la pression totale initiale de 50 millimètres Hg. Par suite, l'oscillation sera donc d'amplitude un peu moindre. Avec une pression de 120 millimètres dans le manchon, l'onde systolique sera encore capable de décoller les parois humérales, mais ne pourra plus consacrer à la distension du cylindre artériel qu'une pression de 10 millimètres Hg, d'où une diminution encore notable de l'oscillation produite. Avec une pression enfin de 130 millimètres à l'intérieur du brassard, l'onde systo-

lique, dont la tension est de 130, sera juste suffisante pour restaurer le calibre de l'artère et sera incapable de produire la moindre distension supplémentaire. L'oscillation se trouvera donc réduite simplement à la valeur du décollapsus artériel.

c. La troisième phase, figurée par une *simple ligne horizontale*, n'a pas besoin d'être expliquée. La pression de la manchette étant devenue supérieure à la pression systolique, l'écrasement de l'artère reste permanent et les oscillations sont complètement abolies.

De tout ceci, il résulte que l'amplitude des oscillations est réglée à chaque moment par deux sortes de valeurs, que nous dénommerons *valeurs de dilatation* et *valeurs de décollapsus*. Dans la

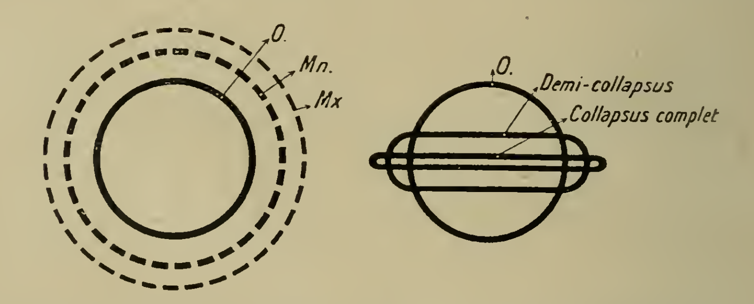


Fig. 45. — *Variations de volume d'un tube artériel sous l'influence de la circulation d'une onde pulsatile et de la compression extérieure.* — La figure de gauche montre les différents stades de dilatation artérielle, en partant de la position zéro (artère vide ou avec pression égale à l'intérieur et à l'extérieur) sous l'influence de la pression diastolique (Mn) et de la pression systolique (Mx). La figure de droite montre les situations en demi-collapsus et collapsus complet, en partant de la situation relâchée (O).

phase initiale, les premières entrent seules en jeu et l'amplitude croissante des oscillations est due à l'augmentation progressive des valeurs de dilatation Dans la deuxième phase, dont le début marque la pression minima, et la fin la pression maxima, chaque oscillation est due à la superposition des deux valeurs : l'une uniforme, la valeur de décollapsus, l'autre variable et décroissante, la valeur de dilatation. Ainsi s'explique la diminution progressive de ces oscillations, depuis le début où la valeur de décollapsus a exhaussé brusquement leur niveau, jusqu'à la fin où, la valeur de

dilatation ayant disparu, elle se trouve réaliser à elle seule toute leur amplitude.

Le taux de ces deux sortes de valeurs est éminemment variable suivant les individus; car il dépend, pour les valeurs de dilatation, de l'élasticité des parois artérielles et du chiffre de la pression du pouls, pour les valeurs de décollapsus, du calibre de l'artère considérée[1]. Il nous est possible d'en prendre une idée en nous reportant aux recherches expérimentales de Strasburger. Expérimentant sur des artères humérales normales, à l'aide d'un procédé que nous ne pouvons détailler ici, cet auteur a trouvé que la valeur en capacité du décollapsus, pour une humérale normale de 12 centimètres de longueur, était de 0,75 c. c. Quant à la valeur de la distension artérielle sous l'influence des diverses pressions, elle est loin d'être négligeable. Cet auteur a trouvé que, si l'on part du point d'équilibre de la paroi artérielle, un changement de tension de 0 à 40 millimètres produit une dilatation qui, mesurée en capacité, équivaut parfois à la presque totalité (2 cas sur 3) et toujours à plus de la moitié de la valeur de décollapsus ; de 40 à 80 millimètres, à un peu moins de la moitié ; de 80 à 120 millimètres, à peu près au quart de cette valeur. Ces chiffres sont importants à connaître. Ils donnent une idée de la réduction de capacité que peut subir l'espace aérien de la manchette brachiale chez un individu normal, réduction qui peut atteindre plus de 1 centimètre cube au moment des grandes oscillations ; ils montrent, d'autre part, qu'avec une pression du pouls élevée (par exemple 60 à 80 millimètres Hg) la valeur de dilatation de l'artère peut parfois surpasser en hauteur la valeur de décollapsus[2].

Strasburger a figuré de la façon suivante les déplacements d'air qui s'effectuent dans la manchette brachiale, chez un individu nor-

[1] D'après Macwilliam et Kesson (1913), les dimensions moyennes de l'artère humérale humaine seraient les suivantes : *épaisseur de la paroi*, 0,78 millimètres, dont 0,03 pour l'endartère, 0,50 pour la tunique moyenne, 0,25 pour la tunique externe; *lumière*, 4 millim. 17.

[2] On peut objecter à ces mensurations, fait remarquer Strasburger, qu'elles ont été faites sur des artères mortes, c'est-à-dire sans tonus. Mais d'après Macwilliam, le tonus artériel persisterait assez longtemps après la mort; et, de fait, Strasburger a montré que des mensurations faites après un temps très long donnaient des chiffres bien supérieurs, par suite de la disparition de ce tonus.

mal, et dont la grandeur doit théoriquement régler l'amplitude des oscillations :

PRESSION dans la manchette	VARIATIONS DE VOLUME DE L'HUMÉRALE		
	Par décollapsus artériel	Par dilatation artérielle	Total
P. systolique			
130mm	»	»	»
120	0,50	»	0,50
110	0,50	0,15	0,65
100	0,50	0,30	0,80
90	0,50	0,40	0,90
80	0,50	0,45	0,95
P. diastolique			
80	»	0,45	0,45
70	»	0,35	0,35
60	»	0,27	0,27
50	»	0,20	0,20
40	»	0,20	0,20
30	»	0,19	0,19
20	»	0,15	0,15
10	»	0,14	0,14
»	»	0,10	0,10

2° **Courbes oscillatoires expérimentales.** — Même avant toute vérification expérimentale, il est facile de prévoir que, dans la pratique, les courbes oscillatoires n'offriront pas des caractères aussi tranchés que ceux que nous venons d'indiquer. Il est un facteur, en effet, avec lequel il va falloir compter : l'*inertie de la paroi artérielle*. Alors même que la pression extérieure sera nettement supérieure à la tension diastolique, cette paroi exigera un certain temps pour réaliser un collapsus artériel complet, étant donné la présence à son intérieur d'un cylindre sanguin à expulser; et, comme nous allons le voir, ce temps lui sera tout d'abord très mesuré.

Tout au début, et lors d'une pression croissante à l'intérieur de la manchette, alors que la pression diastolique vient seulement d'être atteinte dans le brassard, cette pression n'est supérieure à la pression artérielle minima que pendant l'intervalle de temps extrêmement court — quelques centièmes de seconde à peine — figuré sur un

tracé sphygmographique par le bas-fond de la vallée qui sépare deux pulsations[1]. Or, il est parfaitement plausible d'admettre que, durant ce court intervalle, le cylindre artériel n'ait pas le temps d'entrer en collapsus complet en chassant brusquement son contenu sanguin, mais que ses parois décrivent simplement une légère inflexion qui sera d'autant plus accusée que l'excédent de pression se maintiendra plus longtemps, jusqu'à ce qu'elle arrive, en fin de compte, à déterminer l'oblitération totale de l'artère. Une autre circonstance qui tend à rendre l'écrasement artériel incomplet au début, c'est que, au fur et à mesure que la paroi artérielle se déprime, la tension doit nécessairement s'abaisser légèrement dans le manchon : et il faut absolument, pour aboutir au collapsus total, que la pression dans le brassard reste supérieure à la pression diastolique, alors même que l'affaissement artériel aura augmenté d'autant sa capacité. Quelle que soit la valeur respective de toutes ces explications dans la genèse du phénomène en question, elles aident cependant à comprendre comment, alors qu'un affaissement total et complet de l'artère produirait d'emblée des oscillations maxima, un affaissement d'abord partiel et incomplet de cette même artère n'est capable de donner lieu qu'à des oscillations d'amplitude croissante, n'atteignant que progressivement cette valeur maxima.

C'est ce qu'ont démontré jusqu'à l'évidence les recherches expérimentales récentes de Macwilliam et Melvin (1914). Ces auteurs ne sont pas les premiers à avoir tenté la vérification exacte des lois de l'oscillométrie artérielle. Avant eux et depuis Marey, Erlanger, Howell et Brush (1901) avaient expérimenté sur des tubes artériels enfermés dans des manchons de verre où s'exerçait la compression. Mais leurs recherches ont été conduites avec une telle rigueur, les points qu'ils ont élucidés sont d'une telle importance pour tout ce qui a trait à l'interprétation des courbes oscillatoires, que nous devons nous y arrêter longuement.

Macwilliam et Melvin opèrent sur des segments artériels de 12 à 15 centimètres de longueur, enfermés dans des manchons de verre

[1] Si le pouls bat à 90 à la minute, la durée de la pulsation mesure 75 centièmes de seconde, et le bas-fond de la vallee ne compte pas plus de 3 à 5 centièmes de seconde.

d'égale dimension. Ces artères sont « vivantes », c'est-à-dire susceptibles de présenter des alternatives de contraction et de relâchement, suivant la température à laquelle elles sont soumises, et empruntées ordinairement à la carotide du mouton afin de se rapprocher le plus possible du diamètre de l'humérale. Le manchon est rempli d'une solution de Ringer dont la pression, réglable à volonté, est indiquée par un manomètre à Hg ; les oscillations de

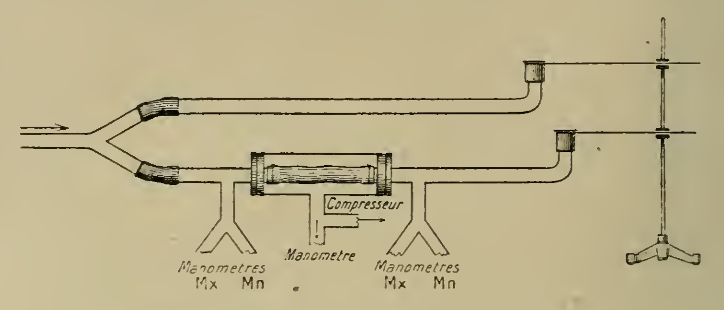


Fig. 46 — *Schéma du dispositif expérimental utilisé par* Macwilliam et Melvin.

pression de ce manchon liquide sont recueillies par un manomètre de Fick et enregistrées graphiquement. A l'intérieur de l'artère, est établie une circulation artificielle rythmique de solution de Ringer, avec un dispositif spécial à l'extrémité du tube d'écoulement donnant l'équivalent des résistances périphériques. Pour éliminer toute erreur dans l'estimation des valeurs minima et maxima de la pression du liquide circulant, on ne se contente pas de les enregistrer à l'entrée du tube par deux manomètres distincts affectés l'un à la pression maxima, l'autre à la pression minima, la circulation du liquide dans l'artère pouvant occasionner une chute appréciable de ces valeurs initiales. Le même enregistrement est pratiqué également à la sortie et, au lieu de prendre une moyenne (qui pourrait être inexacte) entre ces deux valeurs, en amont et en aval, on ne considère comme utilisables que les expériences dans lesquelles il ne s'est pas produit de chute appréciable entre l'entrée et la sortie. De cette façon, on est donc bien certain des pressions réelles régnant à l'intérieur de l'artère sur laquelle on va expérimenter.

La première conclusion à laquelle arrivent ces auteurs est que *les*

oscillations maximales se produisent toujours *lorsque la pression du manchon extérieur est très nettement supérieure à la pression diastolique*. Ces oscillations maximales sont souvent assez étendues, se montrant parfois dans une zone de 20 millimètres Hg. Elles commencent à se manifester lorsque la pression régnant dans le manchon est supérieure de 10, 20 millimètres Hg, ou même davantage, à la pression diastolique. Pour ne citer qu'un exemple, emprunté à la figure 12 de ces auteurs, ces oscillations maximales apparaissent à 90 millimètres Hg, alors que la pression diastolique intra-artérielle oscille entre 66 et 64 millimètres Hg (valeurs recueillies en amont et en aval du tube). On n'est donc plus autorisé à admettre, comme l'écrivait Marey en 1876, que « les expansions d'une artère soumise à une contre-pression graduelle présentent leur amplitude maxima au moment où cette contre-pression fait équilibre à la pression constante ». Ce décalage des oscillations maximales, par rapport au niveau de la pression constante, est dû à ce que ces oscillations ne se produisent jamais du fait de la simple dilatation artérielle et sous l'influence d'une paroi détendue et passive, comme le pensait Marey, mais toujours par suite du *décollapsus artériel surajouté*, ainsi que nous l'avons dit plus haut. D'après Macwilliam et Melvin, *la position artérielle qui donne par excellence les oscillations maximales dans les artères normales n'est pas le collapsus complet*, *mais le demi-collapsus*, c'est-à-dire la situation réalisée lorsque l'artère aplatie représente environ le demi-diamètre du cylindre primitif; si le collapsus devient complet, les oscillations diminuent. Le fait n'est paradoxal qu'en apparence. Pour réaliser un collapsus total, la pression du manchon doit être suffisamment élevée pour avoir le temps de produire l'affaissement artériel dans le minime intervalle séparant deux battements; mais alors, elle l'est trop pour permettre une dilatation artérielle complète lors de la prochaine onde. Dans ces conditions, l'onde systolique s'use en quelque sorte à restaurer, et même à restaurer incomplètement, la forme circulaire primitive du vaisseau; tandis que, dans le demi-collapsus, l'excédent de pression extérieure est très léger et n'oppose pas d'obstacle appréciable au décollapsus et à la dilatation artérielle consécutive. Cette loi est du reste sujette à quelques variations. Dans les artères dures ou contractées, il faut un plus grand degré de collapsus ou même un collapsus presque complet pour donner

naissance aux oscillations maximales; dans ce cas, en effet, les valeurs de dilatation ne comptent plus guère, et c'est le maximum de restauration du cylindre artériel, même s'il n'arrive pas à être total, qui produit les oscillations maximales.

Voici donc rigoureusement et définitivement prouvée cette « non-concordance des oscillations maximales avec la pression diastolique », non-concordance que beaucoup d'auteurs avaient depuis longtemps soupçonnée, que nous avions nous-même admise en 1910, mais que nombre d'autres s'obstinaient à méconnaître. Le fait n'aurait qu'une importance minime si le décalage de ces oscillations maximales avait lui-même une valeur constante. Mais il n'en est rien. Le second point sur lequel insistent Macwilliam et Melvin est que, *dans la zone des grandes oscillations, la place des oscillations maximales n'est pas fixe.* Suivant telle ou telle circonstance, ce groupe a de la tendance à se rapprocher du niveau de la pression systolique ou de celui de la pression diastolique; et c'est ce qui rend si variable l'écart entre la première grande oscillation et la plus grande oscillation, en dehors même de toute modification dans la tension du pouls. — D'après Macwilliam et Melvin, les oscillations maximales ont de la tendance à *se rapprocher du niveau de la tension systolique* dans deux circonstances. D'abord, lorsque l'artère se trouve plus facilement compressible à son extrémité distale; cette extrémité distale s'affaisse alors sous l'effet d'une pression qui n'est guère supérieure à celle nécessaire pour provoquer les grandes oscillations dans le reste du tube. Macwilliam et Melvin ont souvent vu dans leurs expériences et dans des conditions analogues « le maximum oscillatoire se rapprocher d'une remarquable façon du niveau de la pression systolique ». Le même phénomène peut encore dépendre de la courbe de la pression pendant la durée de la pulsation. Si la courbe de pression de l'artère est telle que le niveau de la pression minima ne s'abaisse que très fugitivement au-dessous de celui du manchon extérieur, le collapsus (et partant le décollapsus) n'a pas le temps de se produire; il faut alors que la pression extérieure devienne très notablement supérieure au taux diastolique pour qu'un collapsus suffisant puisse avoir lieu. Car le facteur *temps* a une grande importance; et, comme nous l'avons déjà dit, il faut du temps, à cause de l'inertie de la paroi, pour que s'établisse une modification de la capacité artérielle, collapsus

partiel ou total. — C'est surtout sous l'influence de l'allongement du tube artériel que le groupe des oscillations maximales aurait de la tendance à *se rapprocher du niveau de la pression diastolique*. On parle toujours uniquement de la dilatation expansive du vaisseau survenant du fait de l'excès de la pression intérieure, alors qu'il se produit aussi à ce moment un allongement de l'artère. Dans l'appareil, à travers la paroi de verre, on peut constater de la façon la plus nette que la compression extérieure raccourcit l'artère et la redresse, alors que l'excédent de pression intérieure l'allonge et la rend tortueuse. Ces valeurs d'allongement doivent donc entrer en ligne de compte, surtout, disent Macwilliam et Melvin, si le segment artériel n'est pas fixé à ses deux extrémités. « Nous conclurons donc de nos expériences, ajoutent ces auteurs, que le déplacement du maximum oscillatoire vers un niveau inférieur peut être dû, en partie au moins, au rôle joué par l'élongation artérielle, les variations de volume dues à cette cause intervenant d'une façon très précoce, alors même que le chiffre de tension diastolique n'a pas été atteint dans la manchette extérieure ; car, il n'y a pas besoin que l'artère soit entrée en collapsus, et la simple dilatation artérielle, sans décollapsus, allonge aussi l'artère ». A signaler encore que, lors de la baisse de tension dans le manchon liquide, lés oscillations maximales sont plus amples et surtout plus bas situées que lorsque l'on procède en faisant monter la pression. Même remarque avait été faite, en 1910, par Ewald opérant sur un « bras artificiel ». Le phénomène est du reste de constatation courante chez l'homme, et l'on sait que la première grande oscillation repérée lors d'une décompression de la manchette se trouve souvent à un niveau un peu inférieur (0 cm. 5 à 1 cm. Hg) à celui indiqué par l'apparition de cette première grande oscillation lors d'une compression croissante,

La pression diastolique ne coïncidant pas avec les oscillations maximales, où faut-il donc placer l'*index diastolique* dans ces courbes oscillatoires expérimentales? Macwilliam et Melvin insistent sur ce fait que, le plus souvent, la pression diastolique correspond presque exactement aux petites oscillations qui, lors d'une pression descendante, sont les premières à réapparaître sur la courbe après la diminution brusque des grandes oscillations. En fixant cet index sur la première petite oscillation (lors d'une pression

décroissante dans le manchon), on procède plus exactement qu'en le plaçant sur la première ou plutôt la dernière grande oscillation ; cette grande oscillation prouve en effet que le taux de la tension diastolique a été surpassé, puisque le collapsus a pu se produire. En résumé, ils confirment les vues défendues par de nombreux auteurs et par nous-même, à savoir que *la transition brusque entre la zone des grandes oscillations et des petites oscillations*, quand elle existe, est le critérium le plus sûr de la pression diastolique.

Nous disons quand elle existe, car *elle n'existe pas toujours.* D'une extrême netteté sur certains tracés (fig. 47), elle devient

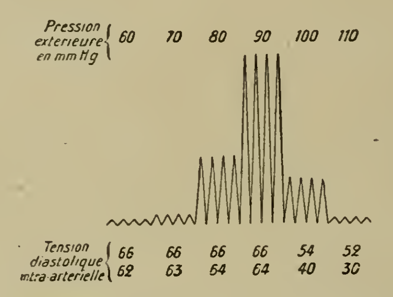


Fig. 47. — *Courbe oscillatoire expérimentale.* — Figuration schématique d'un tracé recueilli par Macwilliam et Melvin sur une carotide de brebis *(Heart*, 1914, p. 166, fig. 12). Il existe sur ce travé une dénivellation très brusque au taux de pression extérieure de 80 millimètres Hg ; mais on remarque que ce chiffre est encore très supérieur à la tension diastolique intra-artérielle (66 à 64 millimètres Hg). On voit donc à quelle erreur on s'exposerait en notant le chiffre de pression diastolique, au moment où se produisent les oscillations maximales ou juxta-maximales, le taux de la pression extérieure à l'artère à ce moment-là (90 et 80 millimètres Hg) étant beaucoup plus élevé que celui de la tension diastolique intra-artérielle (66 à 64 millimètres Hg).

beaucoup plus incertaine sur d'autres, dont la lecture est dès lors plus difficile. Elle peut faire totalement défaut sur un certain nombre. On voit alors les oscillations diminuer très régulièrement et très progressivement d'amplitude, sans qu'il soit possible de fixer aucune démarcation entre la zone des grandes et des petites oscillations (fig. 49). Nous ne saurions trop insister sur l'importance de ces courbes oscillatoires expérimentales (recueillies cependant dans des conditions idéales), dans lesquelles cette transition brusque si importante manque de netteté ou fait complètement défaut. Au lieu de dissimuler de pareils faits, nous estimons

au contraire qu'il convient de les mettre en pleine valeur, car ils montrent les difficultés et aussi les limites de la méthode oscilla-

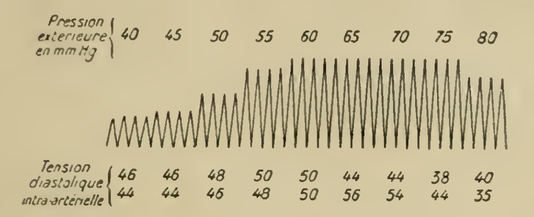


FIG. 48. — *Courbe oscillatoire expérimentale.* — Figuration schématique d'un tracé recueilli par MACWILLIAM et MELVIN sur une carotide de bœuf (relâchée) (*Heart*, 1914, p. 175, fig. 16). Les chiffres supérieurs indiquent la pression extérieure à laquelle se trouve soumise l'artère; des deux rangées de chiffres inférieurs, la première indique la tension diastolique à l'entrée du cylindre artériel, la seconde, cette même pression diastolique à la sortie, la tension diastolique régnant à l'intérieur de l'artère étant vraisemblablement intermédiaire à ces deux valeurs. On remarque que la brusque dénivellation des oscillations au moment où la pression extérieure est de 50 millimètres Hg correspond sensiblement au taux de la pression diastolique (48-46 millimètres Hg), et que la dénivellation inférieure fournit encore une indication plus rigoureusement exacte (45 millimètres Hg de pression extérieure pour une tension diastolique de 46 à 44 millimètres Hg). A noter également le fait un peu anormal que l'amplitude des grandes oscillations reste stationnaire sur une étendue de pression de 20 millimètres Hg.

toire. Par eux se trouve expliqué et justifié l'embarras très réel dans lequel on se trouve assez fréquemment en clinique, si l'on

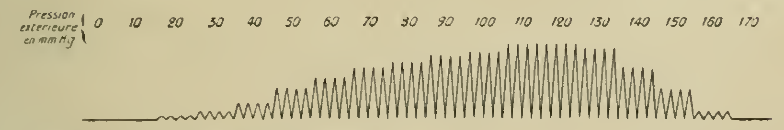


FIG. 49. — *Courbe oscillatoire expérimentale.* — Oscillations artérielles d'amplitude très régulièrement croissante, sans aucune dénivellation brusque permettant de fixer le niveau de la pression diastolique. Figuration schématique d'un tracé recueilli sur une carotide de bœuf (contractée), par MACWILLIAM et MELVIN (*Heart*, 1914, p. 177, fig. 17).

veut être sincère, même en usant des appareils les plus perfectionnés et les plus sensibles.

Nombreuses, lorsque l'on y réfléchit, sont *les causes capables d'atténuer ou de masquer cette transition brusque entre la zone des petites et des grandes oscillations*. La cause de cette transition

brusque réside essentiellement dans l'écart entre le taux des valeurs de dilatation et celui des valeurs de décollapsus; cet écart devant être d'autant plus accentué que les valeurs de dilatation seront plus faibles, et les valeurs de décollapsus plus étendues et surtout d'apparition plus brusque. Or, même dans les expériences conduites *in vitro*, la compression se faisant sentir également sur tout le cy-

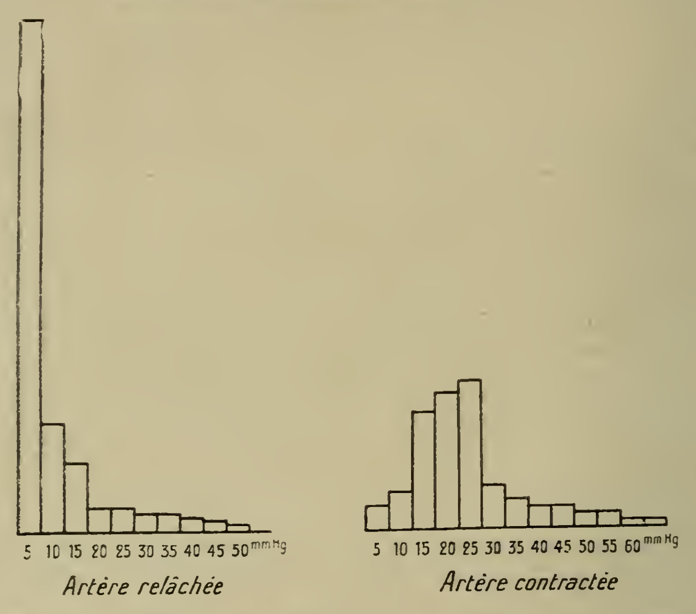


FIG. 50. — *Différences de réduction dans la capacité d'un tube artériel, sous l'influence de pressions extérieures progressivement croissantes, suivant qu'il s'agit d'une artère « relâchée » ou « contractée ».* (D'après MACWILLIAM et MELVIN.)

lindre artériel, ces conditions sont loin d'être toujours réunies. Parmi les facteurs capables d'effacer ou d'estomper la démarcation brusque dans la succession des oscillations, on peut citer avec MACWILLIAM et MELVIN une trop grande dilatabilité artérielle, ou encore une rigidité excessive, comme aussi la présence de zones inégalement résistantes sur le trajet du tube artériel. Une artère trop dilatable aura non seulement l'inconvénient de présenter d'énormes valeurs de dilatation, qui feront pâlir celles dues au décollapsus, mais celui d'y joindre une élongation dont l'effet, se manifestant dès la période subdiastolique, viendra grossir encore

les plus élevées de la zone des petites oscillations. Dans les artères trop rigides, la transition risquera également d'être masquée. Dans de tels vaisseaux, le collapsus est en général très progressif, très lent à s'établir, par suite de la résistance marquée des parois à l'affaissement ; ce collapsus sera donc minime durant le temps très court où la pression extérieure surpassera la tension diastolique et, partant, les valeurs de décollapsus ne croîtront que progressivement. On comprend enfin que, dans des tubes aux parois inégalement résistantes, le développement parcellaire et graduel de l'accolement pariétal s'opposera à l'addition brusque d'une valeur importante de décollapsus aux valeurs de dilatation déjà existantes [1].

3° **Courbes oscillatoires cliniques.** — Ici, la compression

[1] Depuis les premières recherches de Marey, l'*étude expérimentale des oscillations de la paroi artérielle* a suscité toute une série de travaux dont la revue suffirait à alimenter un travail d'ensemble. Nous nous sommes borné à l'analyse du travail de Macwilliam et Melvin qui nous a semblé un des mieux conduits, un des plus instructifs, et surtout un des plus propres à mettre en lumière les réelles difficultés de la méthode oscillatoire.

Nous devons signaler, cependant, une importante étude d'Erlanger (1916) réalisée à l'aide d'une technique un peu différente. L'appareil employé est celui de Brooks et Luckhardt, et l'expérimentation porte soit sur des tubes de caoutchouc, soit sur des artères animales. La différence la plus importante est qu'au lieu de produire dans ces tubes une sorte de pouls artificiel, on les amène d'une façon stable en position systolique ou diastolique ; un trait horizontal enregistré à chaque phase marque le sommet et la base des oscillations, dont il est facile de restituer la série par la suite. De cette façon, Erlanger estime qu'on élimine les erreurs dues au rythme pulsatoire, aux résistances périphériques (qui sont complètement supprimées), sans compter que la véritable pression systolique ou diastolique intra-artérielle est calculée sans difficulté puisqu'il s'agit de valeurs stables. On peut se demander, toutefois, si l'on se rapproche plus de cette façon des conditions de la mensuration clinique. Quoi qu'il en soit, l'auteur arrive à cette conclusion que la configuration de la courbe oscillatoire, la situation des oscillations maximales sont capables de varier suivant de multiples conditions : compressibilité et dimensions plus ou moins grandes de l'espace péri-artériel, dilatabilité du tube en expérience, configuration et étendue des cônes supérieur et inférieur d'accolement incomplet, établissement de la pression extérieure pendant la période de collapsus ou de décollapsus artériel, etc. A signaler aussi que, dans d'autres expériences conduites à l'aide d'un pouls artificiel, cet auteur a vu le maximum oscillatoire se superposer au collapsus complet de l'artère. Il estime que si, dans les expériences de Macwilliam et Melvin, ce maximum oscillatoire coïncidait avec un état de demi-collapsus artériel, c'est que le pouls artificiel produit par ces auteurs se trouvait de forme atypique.

s'exerce sur l'artère humérale humaine, par l'intermédiaire des parties molles du bras, au moyen d'une manchette pneumatique. Les modifications imprimées, du fait de ces circonstances nouvelles, à la courbe oscillatoire sont multiples : présence d'oscillations au-dessus de la pression systolique, altération de la zone des grandes oscillations, sans compter les variations individuelles dépendant de chaque cas particulier.

a. *Oscillations supra-maximales.* — La partie supérieure de la courbe, représentée précédemment par une *simple ligne horizontale*, va se trouver occupée, sur un espace variable, par quelques oscilla-

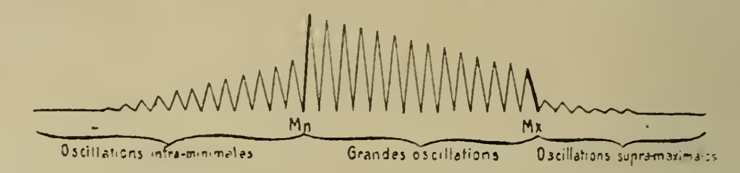


Fig. 51. — *Courbe oscillatoire réelle.* — Première modification consistant dans l'adjonction, aux deux phases déjà existantes des oscillations infra-minimales et des grandes oscillations, d'oscillations supra-maximales dues au choc du pouls huméral contre le rebord supérieur de la manchette brachiale.

tions ordinairement de très faible amplitude. Ces oscillations, qui se produisent alors que la pression du brassard est supérieure à la pression systolique et que par conséquent l'artère humérale reste continuellement affaissée, sont dues au choc rythmique du pouls huméral contre le bord supérieur du manchon. Du fait de la présence des oscillations supérieures, la courbe oscillatoire se trouve donc divisée en trois segments : au milieu, les *grandes oscillations* dont le début et la fin marquent la pression diastolique et systolique ; au-dessus et au-dessous, d'autres oscillations, que l'on pourrait dénommer *oscillations supra-maximales* et *oscillations infra-minimales* puisqu'elles se produisent respectivement, soit au-dessus de la pression maxima, soit au-dessous de la pression minima.

b. *Altération de la zone des grandes oscillations.* — Dans les expériences que nous avons relatées plus haut, nous avons déjà vu l'allure générale de cette zone des grandes oscillations se modifier singulièrement du fait de l'inertie de la paroi artérielle, alors même que la pression extérieure était transmise directement, intégrale-

ment, et surtout uniformément, à toute l'étendue du cylindre vasculaire. Ces modifications persistent dans les courbes recueillies chez l'homme et vont se trouver encore aggravées par suite de l'entrée en scène d'un nouveau facteur.

Ce facteur, c'est l'*inégale transmission de la pression aux différentes parties de l'artère emprisonnée sous la manchette.* V. Recklinghausen a depuis longtemps signalé l'écrasement plus précoce de l'artère sous la partie centrale que sous les parties périphériques de la manchette; mais le point est de telle importance et sa méconnaissance a conduit à de telles erreurs dans l'appréciation de la va-

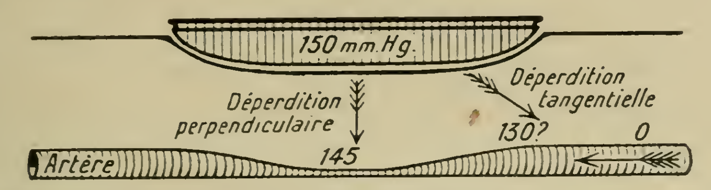


Fig. 52. — *Figure schématique montrant l'inégale transmission de la pression de la manchette pneumatique à l'artère et le mode d'écrasement de cette artère.*

leur de la méthode oscillatoire que nous devons y insister. Que la pression du brassard ne se transmette pas intégralement même à la portion centrale du segment artériel, cela se comprend aisément, et l'interposition des parties molles, l'inertie des différents milieux, sont autant de facteurs qui expliquent suffisamment cette minime déperdition *centrale ou perpendiculaire.* Elle n'est pourtant pas la seule à considérer. Sur les portions du vaisseau sous-jacentes aux bords de la manchette, se produit une déperdition, que l'on pourrait appeler *marginale ou tangentielle*, et dont il est facile de comprendre la cause. Supposons qu'il existe dans la manchette une pression de 150 millimètres Hg. La partie centrale de l'artère qui reçoit le maximum de pression vient de s'affaisser sous une pression qui, si l'on veut, est de 145 millimètres Hg. Mais, cette même pression ne règne pas jusque sur les extrémités de l'artère. Au dessous du centre de la manchette et jusqu'au contact de l'artère, existe une zone circulaire étroite de parties molles où la tension oscille entre 150 et 145 millimètres. Suffisamment en dehors des bords de la manchette, ces mêmes parties molles ne sont soumises qu'à la seule pression atmosphérique. Existerait-il donc, à l'extrême limite des bords de

la manchette, et limitée par un plan perpendiculaire, une tranche moléculaire idéale qui supporterait sur sa face interne une pression de 145 millimètres Hg et sur sa face externe une pression de zéro? Evidemment non, et l'on est bien obligé d'admettre que, du centre de la manchette jusqu'au delà de ses bords, la pression qui pèse sur les parois artérielles subit une dégradation de 150 ou 145 millimètres à zéro, dégradation dont la pente peut être suffisamment raide dans des circonstances favorables, mais aussi plus inclinée dans d'autres circonstances moins heureuses. Cette déperdition marginale doit, en effet, représenter une valeur éminemment variable (même avec un brassard identique) suivant l'épaisseur des parties molles et la hauteur de la pression initiale. Dès lors, pour une pression de 145 millimètres Hg, transmise à la partie centrale de l'artère, celle qui va régner sur les portions périphériques sera peut-être seulement de 140, 130 millimètres Hg, ou peut-être moins, suivant les cas[1].

Ce facteur nouveau introduit, dans les courbes oscillatoires cliniques, un trouble analogue à celui occasionné par l'inertie de la paroi artérielle dans l'oscillométrie expérimentale. Le collapsus incomplet, dû à un affaissement artériel ne se réalisant que progressivement, s'aggrave, du fait de la transmission inégale de la pression de la manchette, d'un collapsus partiel ou régional intéressant d'abord le centre et ne s'étendant que graduellement aux deux extrémités du tube artériel. Deux circonstances dont les conséquences vont s'additionner, pour substituer un collapsus artériel progressif au collapsus théorique d'emblée total et général. — La première conséquence de ce fait est que les grandes oscillations, lors d'une compression croissante dans la manchette *au lieu de présenter d'emblée leur maximum, augmenteront*

[1] D'après SAHLI, la pression étant un peu moins forte dans le bout périphérique de l'humérale que dans le bout central, c'est ce bout périphérique qui s'écraserait tout d'abord. Cette hypothèse est assez peu probable, car la chute de la pression le long d'un cylindre huméral de 10 à 12 centimètres ne doit pas atteindre le taux de la déperdition marginale de la pression s'exerçant sur les deux bords du vaisseau. Il en est autrement, lorsqu'une pression identique règne sur toute l'étendue de l'artère, et, dans leurs expériences, MACWILLIAM et MELVIN ont bien constaté que, « lors d'une pression externe ascendante, l'affaissement de l'artère commence par l'extrémité distale et que les mouvements sont plus considérables à ce niveau quand la pression monte davantage. »

progressivement d'amplitude pendant un certain temps. Le maximum oscillatoire n'eût été atteint d'emblée que si la première valeur de décollapsus entrant en scène avait été l'expression d'un décollement se produisant sur toute la longueur du vaisseau ; or, nous venons de voir que seules les parties centrales commençaient à s'affaisser. De là résulte que ce maximum n'occupera plus exactement le début du segment moyen de la courbe, mais un point plus ou moins éloigné entre la pression systolique et

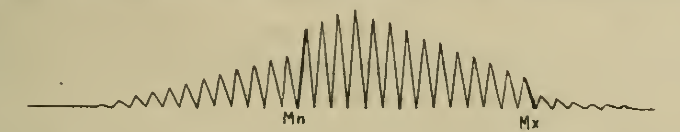


Fig. 53. — *Courbe oscillatoire réelle*. — Deuxième modification, se traduisant par une démarcation moins nette de la phase des grandes oscillations d'avec la phase des oscillations infra-minimales ou supra-maximales. L'amplitude des grandes oscillations, au lieu de s'établir brusquement, croit progressivement, puis diminue plus rapidement après avoir atteint son maximum. Il résulte de là que le début et la fin de la phase des grandes oscillations se détachent moins nettement sur la courbe oscillatoire, et que les oscillations maximales et juxta-maximales ne correspondent plus à la pression diastolique, mais à une pression assez notablement supérieure. Comparer cette nouvelle courbe avec la courbe théorique de la figure 44 et avec celle, déjà modifiée, de la figure 51.

la pression diastolique. On verra donc s'intercaler et grandir, à la partie inférieure de la zone des grandes oscillations, cette phase d'*oscillations presque maximales* ou *juxta-maximales* dont l'importance variera suivant l'élévation de la pression et aussi, sans doute, suivant l'épaisseur du bras soumis à la compression. — Pour des raisons analogues, mais inverses, les grandes oscillations, tout en haut de la courbe, *ne présentent pas d'emblée toute l'amplitude à laquelle elles auraient droit théoriquement*. Suivant le sens dans lequel on effectue la lecture de cette courbe, on peut dire qu'elles diminuent trop rapidement ou qu'elles n'atteignent pas d'emblée l'amplitude qu'elles devraient avoir. C'est qu'en effet, en haut de la courbe comme en bas, la valeur de décollapsus qui va se superposer dans chaque oscillation à la valeur de dilatation n'atteint pas de suite, mais progressivement, son véritable taux. Supposons, dans le brassard, une pression supérieure à la tension systolique et laissons-la tomber lentement jusqu'à ce qu'elle devienne égale ou

un peu inférieure à la tension maxima. A ce moment, l'extrême sommet de l'ondée systolique va pouvoir pénétrer dans le segment huméral emprisonné et affaissé sous le manchon ; mais seule la partie supérieure du vaisseau située sous le bord du brassard, et supportant de ce fait une pression moindre, se laissera tout d'abord injecter. De plus, cette inondation n'aura lieu que pendant un temps extrêmement court, comme il est facile de s'en rendre compte en considérant le sommet aigu d'un sphygmogramme. Ce n'est qu'au fur et à mesure, la pression s'abaissant dans le brassard, que l'ondée systolique aura la force et le temps de pénétrer dans toute la longueur du tunnel artériel, pour restaurer son calibre initial et réaliser un décollapsus total et général.

Parmi les causes susceptibles d'altérer les courbes oscillatoires en clinique, il faut encore compter avec ce fait que, dans la compression du bras, l'humérale, pour être l'artère la plus importante, n'entre sans doute pas seule en jeu. On ne peut éliminer absolument d'autres branches artérielles assez volumineuses, dont la pression diastolique est un peu inférieure à celle de l'humérale et qui se laissent écraser pareillement. Condition défavorable, qui contribue à donner encore moins de netteté à la limitation inférieure ou supérieure de la zone des grandes oscillations.

c. *Variations individuelles.* — Il suffit de prendre la tension sanguine par la méthode oscillatoire chez un certain nombre de malades et de suivre attentivement la succession des mouvements de l'aiguille du manomètre pour se rendre compte des variations considérables de la courbe oscillatoire, suivant les sujets. Ces variations peuvent affecter chacun des trois segments de la courbe et relèvent de conditions multiples : valeur absolue de la tension sanguine, hauteur de la pression du pouls, état de l'élasticité artérielle, calibre du vaisseau, épaisseur des parties molles, etc.

Les *oscillations infra-minimales* diffèrent beaucoup d'amplitude et de netteté. Les conditions qui paraissent le plus favorables à leur développement sont celles qui donnent lieu au pouls ample, bondissant : c'est-à-dire une tension systolique élevée et une forte pression du pouls, le tout allié à une élasticité artérielle parfaite, permettant une forte expansion du vaisseau. De cette façon, se trouvent réunies toutes les conditions propres à faire monter le taux des valeurs de dilatation, sous l'influence desquelles se trouvent ces

oscillations infra-minimales. Lorsqu'elles sont très amples, leur début peut se manifester très tôt, dès que la pression s'est élevée de quelques millimètres Hg seulement dans la manchette, ou même dès que le brassard est ajusté sur le bras. C'est dans l'insuffisance aortique, la néphrite chronique, qu'elles atteignent leur plus haute valeur. Leur accroissement est assez régulier, mais se fait peut-être plus rapidement, comme l'a fait remarquer Strasburger, vers la partie supérieure de la courbe que vers la partie inférieure. Lorsque le pouls est petit, filiforme, elles deviennent très peu apparentes et leur début est plus tardif; dans des cas de ce genre, et notamment dans un cas de rétrécissement aortique pur, nous les avons vues se manifester seulement avec une pression de 4 à 5 centimètres Hg dans la manchette brachiale.

Les variations individuelles sont encore plus considérables en ce qui concerne les *oscillations supra-maximales*. Ces variations semblent dépendre au moins autant de la configuration du bras, de l'épaisseur des parties molles, du calibre de l'artère, que des qualités du pouls. Tantôt réduites à quelques oscillations à peine sensibles, précédant de peu (lorsqu'on fait baisser la pression dans le brassard) la naissance des grandes oscillations, elles affectent d'autres fois une amplitude très marquée, se manifestant sur une grande étendue, ne cessant même pas lorsque la pression de la manchette surpasse de 8 à 10 centimètres Hg la tension maxima. Marey, du reste, avait parfaitement noté qu'avec son sphygmoscope il était souvent impossible de faire disparaître ces oscillations, même avec une pression de 25 à 30 centimètres Hg.

Pour ce qui a trait à la phase des *grandes oscillations*, les variations individuelles ne sont pas moins marquées. — L'*amplitude de ces oscillations* ne présente rien d'absolu et dépend uniquement du taux respectif des valeurs de dilatation et de décollapsus dans le cas considéré. C'est dire que ces oscillations, très accusées et parfois même gigantesques (1 centimètre et demi au tonomètre de Recklinghausen, plusieurs centimètres à l'oscillomètre de Pachon, jusqu'à 10 ou 12 centimètres au sphygmoscope de Pal) lorsqu'il s'agit d'artères volumineuses avec pouls ample et tendu, peuvent devenir extrêmement minimes et presque imperceptibles dans le cas d'artères petites avec pouls filiforme. En un mot, ce terme de « grandes oscillations » n'a de valeur que par rapport aux oscillations infra-

minimales ou supra-maximales de la même courbe; il n'autorise aucune comparaison d'une courbe à l'autre. — L'importance des *déformations de la courbe*, sur lesquelles nous avons si longuement insisté plus haut, diffère de même beaucoup suivant les individus. Elle se trouve soumise à plusieurs facteurs et, pour une grande partie sans doute, à l'épaisseur des parties molles. Disons aussi que ces déformations sont grossies en quelque sorte par le chiffre de la tension du pouls. Cela est vrai surtout pour les déformations de la partie inférieure de la courbe. Si la tension du pouls est réduite (20 à 30 millimètres Hg par exemple), l'amplitude maxima des oscillations suit d'assez près, à un demi-centimètre Hg à peine, le début des grandes oscillations. Lorsqu'au contraire, comme dans l'insuffisance aortique, la néphrite chronique, la tension du pouls très augmentée atteint les chiffres de 60, 80 ou 100 millimètres Hg, l'amplitude maxima n'est souvent réalisée qu'après 2, 3 et même 4 centimètres Hg au-dessus du point marquant le premier décollapsus. On peut voir, enfin, le maximum oscillatoire se stabiliser et les grandes oscillations présenter, pendant un certain temps, une même amplitude. Tout en haut de la courbe oscillatoire, se manifestent les mêmes variétés; et, s'il est des cas où la disparition et la naissance des grandes oscillations est manifeste, il en est d'autres, comme nous le verrons, où l'on éprouve les plus grandes difficultés à les distinguer des oscillations supra-maximales.

§ 2. LES APPAREILS

Le but de ces appareils, nous l'avons dit, est de *recueillir* les variations de pression déterminées par les mouvements de la paroi artérielle; puis, de *restaurer* les oscillations primitives de cette paroi en rendant de nouveau sensibles, sous forme de mouvement, ces variations de pression.

1° **Dispositif permettant de recueillir les oscillations de la paroi artérielle.** — C'est toujours à l'aide d'un appareil compresseur que l'on opère, puisque c'est la compression seule qui fait naître les mouvements de la paroi artérielle qu'il s'agit d'étudier. La méthode la plus couramment employée est la compression cir-

culaire pneumatique. On peut utiliser encore la compression à l'aide d'un pléthysmographe ou la compression artérielle localisée.

a. *Compression circulaire pneumatique.* — Les appareils employés sont exactement les mêmes que ceux utilisés dans les méthodes précédentes. Qu'il s'agisse d'une manchette brachiale ou d'un bracelet antibrachial, le principe est identique ; ce sont toujours les oscillations pariétales de l'artère principale du membre sur lequel on opère que l'on s'efforce d'enregistrer. Ce qu'on peut faire sur l'humérale, la fémorale, les artères antibrachiales, peut être essayé aussi sur les artères digitales à l'aide du doigtier de Gaertner ; et différents auteurs, Pal, Horner, Oliver ont reconnnu la possibilité de déterminer par la méthode oscillatoire, au moins dans certains cas, la pression systolique et diastolique dans ces fines artérioles.

Pratiquement, c'est presque toujours de la manchette brachiale de 12 centimètres que l'on fait usage. La conformation cylindrique du bras permet une compression régulière et facile, le diamètre et la superficialité de l'humérale rendent les oscillations particulièrement nettes ; sans compter que, dans toutes mensurations, on a intérêt à se rapprocher le plus possible du cœur, puisque somme toute c'est la pression intra-aortique que l'on désire connaître. Le brassard antibrachial de 8 centimètres de l'appareil de Pachon tend de plus en plus à être rejeté, tant à cause de ses dimensions réduites, que de la compression plus difficile des artères de l'avant-bras logées dans le chenal radio-cubital.

Les procédés utilisés pour comprimer l'air dans la manchette pneumatique sont les mêmes que ceux énumérés plus haut au sujet de la méthode de Riva-Rocci.

b. *Compression pléthysmographique.* — C'est la méthode primitivement employée par Marey (1876) dans son sphygmoscope, puis par Mosso (1895) dans son sphygmomanomètre digital, ultérieurement par Brush et Fyreweather (1898) dans leur appareil à contre-pression totale de la main. Tous ces appareils consistent en un manchon de verre ou métallique, rempli d'eau, dans lequel s'introduisent le bras tout entier, la main, ou simplement un ou plusieurs doigts recouverts d'une membrane de caoutchouc, comme dans le sphygmoscope de Marey. Les variations de pression de la masse liquide peuvent s'obtenir aisément à l'aide d'un entonnoir dont on

fait varier la hauteur, du jeu d'une seringue ou d'une simple vis de pression.

Tous ces appareils ne sont guère utilisés en clinique. Cependant, Fleischer a proposé l'emploi d'un pléthysmographe digital, consistant essentiellement en un réservoir de mercure dans lequel

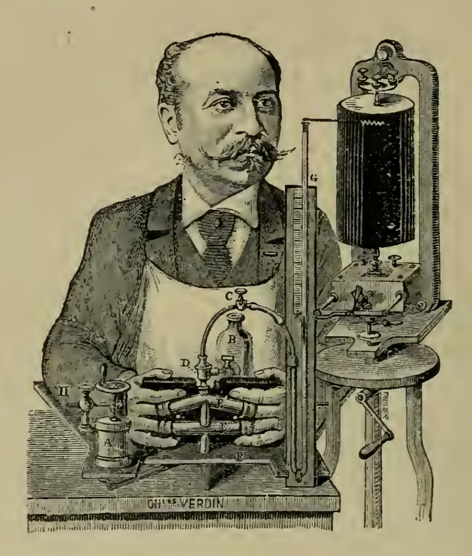


Fig. 54. — *Pléthysmographe de* Mosso.

plonge le doigt coiffé d'une mince membrane de caoutchouc; à l'aide d'un vis de pression, il est facile de donner au contenu du réservoir la tension que l'on désire, et le mercure, en s'élevant dans un tube vertical, indique à la fois la hauteur de la pression et l'amplitude des oscillations. Il y a quelques années, enfin, François Frank a insisté sur le parti que l'on pouvait tirer de la pléthysmographie digitale dans l'appréciation des variations des réactions vaso-motrices périphériques.

c. *Compression artérielle localisée.* — Diverses tentatives ont été faites pour enregistrer directement les oscillations d'une artère superficielle, en général la radiale, par l'intermédiaire d'un compresseur non circulaire. Dès 1890, Roy et Adami utilisèrent la compression au moyen d'une ampoule pleine de liquide appliquée sur la radiale et susceptible de mettre en évidence le phénomène

des oscillations maxima au moment d'une contre-pression optima. Plus tard, G. Oliver, en 1898, dans son « Hæmodynamomètre », se servit d'un large disque ampullaire plein de liquide, appliqué sur la radiale, et dont la tige, agissant sur un ressort très sensible du type Bourdon, indiquait, par le mouvement d'une aiguille, la phase des oscillations maximales et la cessation de toute oscillation ; en 1908, le même auteur substituait au manomètre métallique un petit manomètre à air comprimé et à index liquide. Hill et Barnard, en 1898, se servirent d'une petite cupule en verre, remplie de glycérine colorée, dont la partie inférieure, fermée par une membrane souple, était placée sur la radiale et dont la partie supérieure se prolongeait en un tube vertical. Par la compression exercée sur l'artère, le liquide montait dans le tube vertical, indiquant ainsi la pression à laquelle était soumis le vaisseau ; la phase des oscillations maxima du niveau supérieur du liquide permettait de noter la tension diastolique, comme la cessation de toute oscillation, la tension systolique. Un appareil analogue a été présenté par G. Dumas, en 1912, avec simple substitution du mercure à la glycérine.



Fig. 55. — Inscription d'un pouls digital normal, sous des pressions différentes, croissant de bas en haut, à l'aide du *pléthysmographe digital* de Fleischer. (D'après Fleischer.)

C'est surtout François Franck qui s'est ingénié, dans ces dernières années, à rajeunir le petit sphygmomanomètre de Potain et à l'adapter à la mensuration de la tension artérielle par la méthode oscillatoire. Dans les deux modèles imaginés par cet auteur, l'ampoule de Potain est enveloppée d'une coque métallique sur toutes les parties de son pourtour qui ne sont pas en contact avec l'artère, et maintenue sur la radiale par une large bride inextensible placée autour de l'avant-bras ou par une plaque extérieure servant de

point fixe. L'artère est comprimée par la descente de l'ampoule, ou mieux par les variations de pression agissant à son intérieur. Les oscillations de la paroi artérielle sont, dans le modèle de laboratoire, transmises par l'ampoule de Potain remplie d'eau à un manomètre à Hg, muni d'un levier amplificateur et inscripteur qui repose sur une membrane à peine tendue ; dans le modèle clinique, simplement communiquées par l'ampoule pleine d'air à un tonomètre de Recklinghausen ou à un oscillomètre de Pachon. Il est possible, dans ces conditions, d'obtenir des pulsations maxima en présence d'une certaine contre-pression supportée par l'artère radiale et de tenter la mesure de la pression artérielle oscillatoire maxima et minima.

Nous ne nous serions pas arrêté aussi longuement sur ces divers procédés s'ils n'étaient susceptibles de présenter quelques avantages dans certaines circonstances bien déterminées. François Franck a insisté, en effet, sur ce point que le mode de compression à l'aide d'une manchette circulaire pneumatique réalisait une sorte de pléthysmographe établi sur la continuité d'un membre, et que les oscillations obtenues par ce procédé étaient dues à la superposition et à la totalisation des effets manométriques artériels et des effets pléthysmographiques. Lorsqu'il s'agit d'enregistrer certaines manifestations des réflexes vaso-moteurs chez l'homme (par exemple, les réactions hypertensives produites par une impression froide sur une partie du territoire cutané), les variations pléthysmographiques, comparées aux variations artérielles directes, peuvent être d'intensité différente et même de sens contraire. Il y aurait donc intérêt, dans ces cas-là, à user de préférence de sphygmomanomètres à contre-pression artérielle localisée, capables de renseigner sur les variations de la pression intra-artérielle indépendamment de toute turgescence ou de tout affaissement des tissus périphériques.

Cette remarque est parfaitement juste; mais la possibilité de mettre en évidence de fines variations vaso-motrices réflexes, qui sont presque du domaine de la physiologie, ne saurait prévaloir en clinique contre l'emploi si simple et si commode des sphygmomanomètres à contre-pression circulaire pneumatique. Cette simple considération nous dispensera d'entrer dans une critique plus approfondie des causes d'erreur pouvant tenir à une compression défectueuse de la radiale, capable de fuir facilement sous l'ampoule, ou à

la difficulté d'appréciation du taux exact de la pression diastolique, si l'on ne veut pas se contenter, comme le fait François Franck, de fixer cette pression diastolique au niveau des oscillations maximales dont le repérage est sans aucun doute plus aisé, mais certainement moins correct que celui du véritable index diastolique sur lequel nous reviendrons plus loin.

2° **Dispositif permettant de mettre en évidence les oscillations.** — Il est facile, en partant des variations de pression imprimées à l'air de la manchette pneumatique, de régénérer le mouvement oscillatoire qui leur a donné naissance. Les appareils diffèrent cependant, suivant que l'on utilise dans ce but un simple manomètre ou un instrument distinct ne servant qu'à enregistrer les oscillations.

a. *Procédés mano-oscillométriques.* — On peut grouper sous cette dénomination les procédés dans lesquels un même manomètre donne, à la fois, le niveau de pression à l'intérieur du brassard et les oscillations dépendant des variations de pression correspondant à chaque pulsation.

Le *manomètre à Hg* a été employé par quelques auteurs, et l'observateur lit sur la graduation la hauteur de la pression et l'amplitude des oscillations. Il est facile de faire monter ou baisser la pression lentement, de centimètre en centimètre par exemple, en laissant chaque fois se produire le mouvement oscillatoire. L'inscription des oscillations peut se faire directement en utilisant les dénivellations de la colonne de Hg ; il suffit alors d'un léger flotteur avec aiguille en aluminium (appareil de G.-A. Gibson), et la courbe qui s'inscrit sur le cylindre enfumé indique à la fois la hauteur de la pression et l'amplitude des oscillations. L'inconvénient d'une telle utilisation du manomètre Hg saute aux yeux. La colonne de mercure mise en mouvement tend, en vertu de son inertie, à osciller comme le ferait un pendule, avec un rythme qui lui est propre ; et, suivant que ce rythme coïncidera ou non avec celui des oscillations de la paroi artérielle, le mouvement oscillatoire total se trouvera augmenté ou diminué, mais toujours altéré.

Dans des cas particulièrement favorables, un *petit manomètre métallique* du type de celui annexé à l'appareil primitif de Potain peut suffire, par les petites saccades de son aiguille, à mettre en évi-

dence la série des oscillations et à fixer avec assez de netteté la délimitation supérieure ou inférieure de la zone des grandes oscillations. Il faut, pour cela, à la fois une grande pulsatilité artérielle et une démarcation particulièrement abrupte de cette zone des grandes



Fig. 56. — *Tracé obtenu à l'aide du sphygmomanomètre de* G.-A. Gibson *chez un sujet sain.* — La ligne horizontale inférieure indique le zéro du manomètre; le tracé supérieur, obliquement descendant, montre les oscillations inscrites par la colonne de Hg. Pour avoir les valeurs exactes de la pression systolique et de la pression diastolique, indiquées par le début et la fin des grandes oscillations, il est nécessaire de doubler les hauteurs au-dessus de la ligne du zéro, le manomètre ayant la forme en U.

oscillations : deux conditions qui se trouvent trop rarement réunies pour qu'il soit possible de voir dans l'emploi de cet appareil autre chose qu'un procédé d'exception.

Il en va tout autrement du *grand manomètre métallique sensible* utilisé dans de nombreux appareils, parmi lesquels nous citerons

le *sphygmomètre* de Hill et Barnard, le *sphygmométroscope* d'Amblard, le *tonomètre* de Recklinghausen. Chaque instrument a évidemment la valeur de sa sensibilité, car il importe que les oscillations soient suffisamment amples dans chaque cas; mais, avec une



Fig. 57. — *Tracé obtenu avec le même appareil, chez un sujet atteint d'insuffisance aortique.* — Pression systolique, 140; pression diastolique très basse à 58.

sensibilité suffisante, on peut dire qu'il s'agit là d'un procédé très simple de détermination de la tension artérielle par la méthode oscillatoire.

b. *Procédés oscillométriques.* — Dans les appareils appartenant à cette série, le manomètre (qui est, soit un petit manomètre de Potain, soit un manomètre à Hg) n'est là que pour donner l'indi-

cation de la pression qui règne dans la manchette à chaque instant de la compression ou de la décompression. La mise en évidence des oscillations est dévolue à un instrument distinct qui fonctionne en dehors de toute indication de pression. Quelle que soit sa disposition, on peut lui donner le nom général d'oscillomètre, suivant la dénomination proposée pour la première fois et très justement par Pachon.

Dans le plus grand nombre des appareils, c'est un simple *tâmbour de* Marey qui joue le rôle d'oscillomètre ; et ce tambour

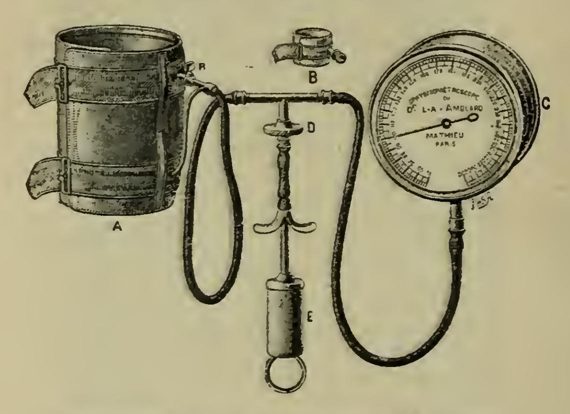


Fig. 58. — *Sphygmométroscope* d'Amblard. — La manchette brachiale présente un compartiment supérieur destiné à supprimer les oscillations supra-maximales.

est mis en communication avec l'intérieur de la manchette par l'intermédiaire d'une sorte de sphygmoscope, dont l'idée a été encore empruntée à Marey. Il s'agit d'un petit ballon de caoutchouc assez résistant, dont l'intérieur communique avec le brassard, et qui se trouve enclos dans une petite sphère de verre : chaque expansion du ballon déterminera des variations de pression dans le volume d'air environnant, et ce sont ces variations seulement qui impressionneront l'ampoule de Marey. On évite ainsi la distension de cette ampoule par la pression souvent énorme de la manchette, distension qui serait mal supportée par sa mince membrane élastique et qui, en tout cas, lui enlèverait toute sensibilité. Qu'on ajoute à ce dispositif un papier enfumé sur lequel s'inscriront les mouvements du stylet, et l'on aura le thème général uniforme d'une interminable série d'appareils avec inscription graphique, variant à peine par

quelques points de détail. Le premier en date, très utilisé en Amérique et en Angleterre, est le *sphygmomètre* d'Erlanger (1904). Puis viennent le *tonographe* de Recklinghausen, le *sphygmotonographe* d'Uskoff, les *turgotonographes* de Münzer et de Strauss, l'*oscillographe* de Zimmermann, le *sphygmomanomètre* de Wybauw, etc. ; sans compter le *sphygmo-oscillographe optique* de Bouchard (1912),

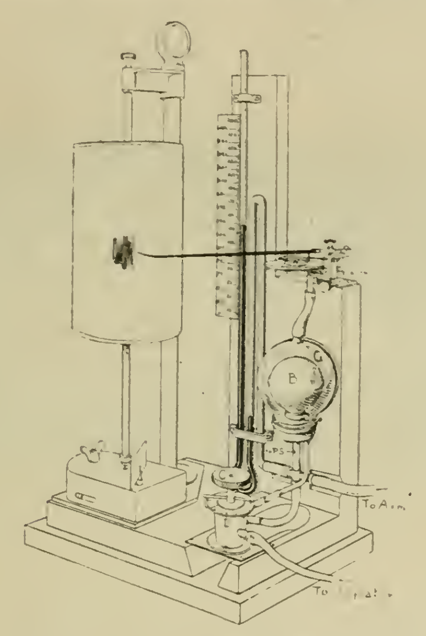


Fig. 59. — *Sphygmomètre d'*Erlanger *avec inscription graphique.*

dans lequel le stylet inscripteur de l'ampoule de Marey est remplacé par un petit miroir collé sur la membrane de caoutchouc. Certains de ces appareils, comme l'*oscillographe* récemment imaginé par Strohl (1917), sont doués d'une sensibilité constante, quelle que soit la compression imposée à l'artère, et permettent une analyse plus minutieuse, non seulement de la hauteur, mais de la forme des pulsations à différents régimes de pression.

Une disposition plus originale a été réalisée dans le *sphygmoscope* de Pal (1906). La pression de la manchette est formée dans cet appareil par un manomètre Hg ; les variations de cette pression sont indiquées par les oscillations d'un index capillaire d'alcool ou de

pétrole coloré, flottant dans un tube fin de 15 centimètres de longueur environ. Par suite des dispositions de l'instrument, ce petit index figure en quelque sorte une membrane absolument détendue, parfaitement mobile, supportant initialement la même pression sur chacune de ses deux faces : un jeu de robinets permet de mettre en communication une des faces de cet index capillaire avec l'air de la manchette toutes les fois qu'on le veut, et de rétablir entre chaque essai la même pression sur les deux côtés du petit cylindre liquide. On obtient de cette façon un oscillomètre remarquablement sensible

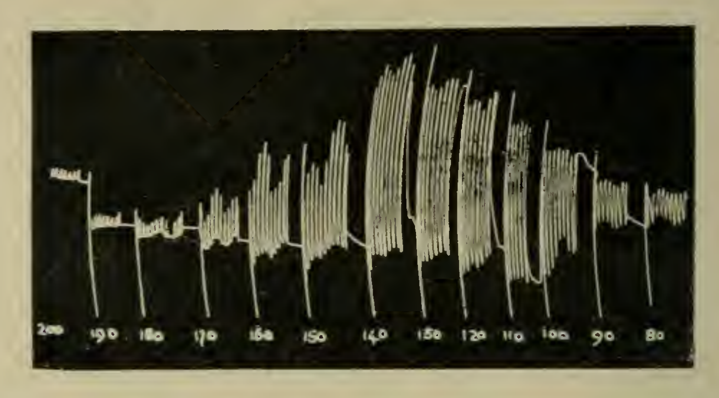


Fig. 60. — *Tracé oscillographique obtenu à l'aide de l'appareil d'*Erlanger (D'après Melvin et Murray.)

et, chez certains malades, nous avons souvent vu les oscillations atteindre une amplitude de plus de 10 à 12 centimètres.

L'*oscillomètre sphygmométrique* de Pachon (1909) est basé sur un principe analogue. Un manomètre métallique ordinaire donne la hauteur de la pression ; la grandeur des oscillations est indiquée par une capsule manométrique très mince et très sensible, que l'on peut mettre en communication quand on le veut, à l'aide d'un petit séparateur, avec l'intérieur du brassard. Mais le point important est que cette capsule manométrique plonge elle-même dans un réservoir d'air constamment à la pression de la manchette. On obtient donc ainsi, par suite de l'absence de tension des parois de la capsule, un indicateur des pulsations d'une grande sensibilité et surtout d'une sensibilité constante. Aussi ingénieusement conçu qu'habilement construit, l'appareil de Pachon est certainement le

meilleur des oscillomètres. Il présente sur celui de PAL, qui seul pourrait lui être comparé, de multiples avantages. Il est plus portatif, d'un maniement infiniment plus commode. De plus, si dans les

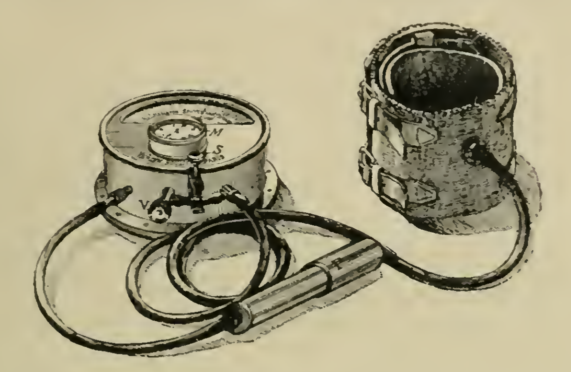


FIG. 61. — *Oscillomètre sphygmométrique de* PACHON.

deux appareils, la membrane — liquide ou métallique — dont les déplacements vont mesurer l'amplitude des oscillations, est parfai-

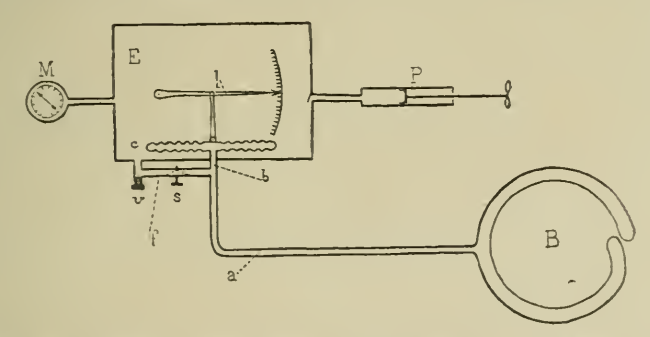


FIG. 62. — *Schéma de l'oscillomètre sphygmométrique de* PACHON. — Le manomètre M indique la pression de l'air insufflé dans le brassard B; la capsule manométrique *c*, qui plonge dans un réservoir E rempli d'air à la pression de la manchette et que le bouton *s* permet de mettre en communication seulement avec cette manchette, enregistre par les mouvements de l'aiguille les oscillations de la pression dans le brassard et, par conséquent, les oscillations de la paroi artérielle.

tement détendue au départ, les dimensions réduites du tube de verre font que, dans le sphygmoscope de PAL, l'index liquide au cours de ses migrations fonctionne en réalité comme un manomètre à air comprimé, alors que, dans l'oscillomètre de PACHON, la grande

différence de capacité de la mince ampoule souple et de la boîte spacieuse environnante atténue, peut-on dire, complètement cette légère cause d'erreur.

Parmi tous ces appareils, quels sont ceux qui sont vraiment à retenir dans la pratique journalière de la méthode oscillatoire ?

Nous éliminerons tout d'abord tous les modèles à inscription graphique. Sans doute, ils peuvent fournir des indications objectives précieuses et permettent l'analyse à tête reposée des courbes oscillatoires; mais leur emploi compliqué, leur maniement délicat, ne sont pas compensés par des avantages suffisants dans une recherche d'un ordre aussi courant que celle de la mesure de la tension artérielle. C'est à peu près comme si l'on voulait demander au médecin de recueillir un tracé sphygmographique toutes les fois qu'il s'agit de faire la numération du pouls! Ce sont des procédés de laboratoire, non des procédés cliniques.

Deux sortes d'appareils restent donc en présence : dans la série oscillométrique, l'*oscillomètre* de Pachon ; dans la série mano-oscillométrique, un *grand manomètre métallique* quelconque répondant aux types signalés plus haut, à la condition qu'il soit suffisamment sensible.

C'est à l'aide de ces appareils que nous allons maintenant explorer les courbes oscillatoires recueillies chez l'homme et nous efforcer de repérer, dans ces courbes, les deux seuls points réellement importants qui contiennent en eux toute la vertu de la méthode oscillatoire : à savoir le *début* et la *fin* de la phase des grandes oscillations, indicateurs, le premier de la *pression systolique*, le second de la *tension diastolique*[1].

[1] Quelque procédé que l'on adopte dans la pratique de la méthode oscillatoire, il va sans dire que, pour augmenter l'amplitude des oscillations, on aura toujours intérêt à restreindre le plus possible la capacité totale de l'air contenu dans les diverses parties de l'appareil. Pour cela, on aura soin de veiller à une application étroite et exacte de la manchette sur le bras et de réduire le plus qu'il sera possible la longueur et surtout le diamètre des tubes de caoutchouc reliant manomètre, manchette et soufflerie. Pour cette même raison, il est possible que le brassard à pelote pneumatique localisée sur le trajet de l'artère humérale présente quelques avantages.

§ 3. PRESSION SYSTOLIQUE OSCILLATOIRE

Un lecteur peu averti qui parcourrait la littérature de ces dernières années, en quête de documents sur les différents procédés sphygmomanométriques et notamment sur la méthode la plus correcte pour fixer le chiffre de la tension systolique, risquerait fort de rester aussi perplexe que l'âne du conte. Il y a deux camps : celui des partisans de la méthode de Riva-Rocci, celui des tenants de la méthode oscillatoire. Des deux côtés, même ténacité ou même entêtement ; avec cette nuance que les partisans de la méthode de Riva-Rocci, à défaut d'autre mérite, semblent bien tenir le record de l'impénitence, car, si l'on signale d'assez nombreux partisans de la méthode oscillatoire ralliés à la méthode de Riva-Rocci, semblables défections — ou conversions — sont loin d'être aussi communes dans le camp adverse.

Après avoir étudié, dans la première édition de cet ouvrage, en 1910, les divers procédés capables de fournir cette tension systolique, je concluais nettement à la supériorité de la méthode de Riva-Rocci. Je n'avais à cela aucun mérite, car les expériences que je relatais commandaient cette conclusion. Or, il n'y a pas de point de vue qui ait été plus contesté et par des voix plus autorisées. Je me suis entendu accuser de Riva-Roccisme avec autant de véhémence qu'on en mettait à accuser de jansénisme ceux qui, au xviie siècle, se frottaient à Port-Royal. Il n'y avait qu'une méthode rigoureuse, scientifique, rationnelle, de prendre la tension systolique, c'était la méthode oscillatoire : hors d'elle, pas de salut ! A l'aide de ce procédé seulement, la pression maxima était déterminée de façon à la fois élégante, facile et exacte.

A cette heure, le différend n'est pas apaisé. La question vaut donc qu'on l'examine, car j'estime qu'au point de vue de la pratique courante il n'y a pas de problème plus important ; et il serait désirable de dissiper l'inquiétude qui s'est emparée de l'esprit des médecins. L'exposé qui va suivre ne sera pas fait sans idée préconçue, puisqu'il est celui d'un partisan convaincu de la supériorité de la méthode de Riva-Rocci ; j'espère cependant qu'on n'y trouvera rien de contraire à la vérité.

a. *Difficultés de la mesure oscillatoire de la tension systolique.* Il n'y a pas d'hésitation sur le point de la courbe oscillatoire qui correspond à la pression maxima, et tout le monde est d'accord pour placer l'*index systolique* à l'union des grandes oscillations et de ces oscillations supra-maximales, dues au choc de l'ondée sanguine sur le bord supérieur du manchon, et que nous avons appris à connaître plus haut. Toute la difficulté consiste à repérer exactement ce point.

Si l'on se sert d'un *mano-oscillomètre*, cette limite supérieure des grandes oscillations est plus facile à fixer en laissant tomber lentement la pression dans la manchette brachiale, après l'avoir élevée à un chiffre supérieur à celui de la tension systolique, qu'en déterminant son ascension progressive. Lorsqu'il n'y a pas d'oscillations supra-maximales, comme le fait se présente parfois, la détermination de la pression systolique est particulièrement facile, car l'aiguille qui descendait progressivement présente d'emblée, après un arrêt court et subit, une pulsation qui est une grande oscillation et qui marque la pénétration du sang sous le manchon. Lorsqu'il existe des oscillations supra-maximales, et c'est le cas de beaucoup le plus commun, la détermination de la démarcation supérieure des grandes oscillations reste très souvent d'une extrême netteté. L'aiguille du manomètre, qui n'était animée que de vibrations très minimes, décrit en s'abaissant une oscillation qui offre à la fois une amplitude nettement plus grande et un rythme plus soudain, plus brusque; et les oscillations suivantes conservent et accusent encore ces caractères. D'autres fois, la transition est bien moins nette, il faut s'y reprendre à plusieurs fois, examiner avec attention, pour surprendre la variation subite d'amplitude ou la modification de rythme qui est certainement aussi caractéristique. Parfois enfin, il faut bien l'avouer, la démarcation entre les petites oscillations supra-maximales et les grandes oscillations est vraiment impossible à apprécier ou du moins à fixer avec certitude. Les petites oscillations, dues au choc du pouls huméral sur le rebord supérieur de la manchette, augmentent progressivement d'amplitude à mesure que la pression tombe, jusqu'à devenir assez grandes, puis très grandes, et donner l'impression nette que l'on est dans les grandes oscillations, comme en témoigne du reste la réapparition du pouls radial perçu à la palpation.

Mais, même en recommençant l'épreuve plusieurs fois et avec soin, il est impossible de surprendre la saute brusque d'amplitude et la détente vive qui marquent d'ordinaire la limite supérieure des grandes oscillations. Cette difficulté ou impossibilité que l'on a dans certains cas à fixer exactement le chiffre de tension systolique à l'aide du tonomètre a été notée par tous les auteurs. Cordier et Rebattu, en 1911, au cours de recherches très consciencieuses, ont relevé le fait dans 14 pour 100 des cas.

Les difficultés sont-elles moindres avec l'*oscillomètre* de Pachon? Il ne semble pas. Avec cet appareil, ce n'est pas chez 14 pour 100 des sujets, mais chez 38 pour 100, que Cordier et Rebattu se sont heurtés aux mêmes difficultés ou impossibilités; et ces auteurs remarquent que c'est surtout chez les sujets ayant une tension supérieure à la normale que cette difficulté de lecture est fréquente. La sensibilité plus grande de l'appareil ne facilite donc aucunement le repérage exact du début de la phase des grandes oscillations. Cette opinion a, depuis, été confirmée par de très nombreux observateurs. « Ces constatations, écrivent Enriquez et Cottet en 1912, cadrent absolument avec les nôtres : nous avons, nous aussi, noté que les difficultés de lecture de la première oscillation croissante, peu marquée chez les hypotendus et les normaux, devient d'autant plus accusée qu'on a affaire à des sujets ayant une tension sanguine plus haute. » Surmont, Dehon et Heitz, en 1913, arrivent aux mêmes conclusions : « Il est très fréquent de voir les oscillations, tout d'abord extrêmement minimes, augmenter progressivement sans qu'à aucun moment il soit possible de relever avec exactitude l'instant où les oscillations deviennent franchement et nettement progressives. » Une impression plus vécue, et de même sens, est encore donnée par Lian lorsqu'il écrit : « Même après une longue pratique de la méthode oscillatoire, il n'est pas rare qu'on soit embarrassé à 2 centimètres Hg près, parfois même à 3 ou 4 centimètres Hg près, pour fixer la valeur de Mx..... Ainsi l'équation personnelle intervient, et tout naturellement le médecin est plus ou moins disposé à fixer Mx de bonne heure selon qu'il s'attend à trouver une pression haute ou basse..... Dans d'autres cas, deux médecins très habitués à la méthode oscillatoire trouvent l'un Mx normal, l'autre de l'hypertension ; et, après mensuration en présence des deux, l'un finit par convenir qu'il s'était

trompé. Enfin, par la méthode oscillatoire, il est facile de dire à tort hypotension artérielle, car, en pareil cas, pour peu que les oscillations de l'aiguille ne soient pas amples, on fixe trop tardivement l'oscillation différenciée caractérisant Mx. » Martinet donne il est vrai une impression plus optimiste : « Dans la plupart des cas (75 pour 100 des cas environ) les tensions, tant maxima que minima, peuvent être appréciées quant à la lecture à 1 demi-centimètre près; dans 20 pour 100 des cas, à 1 centimètre près, dans 5 pour 100, approximativement et plus difficilement, à 1 centimètre et demi ou 2 centimètres près. » Afin de faciliter le repérage de l'index systolique oscillatoire, divers auteurs (Delaunay, Barré, Billard) ont proposé de figurer sur du papier quadrillé la hauteur des oscillations, pour chaque centimètre ou demi-centimètre de pression dans la manchette, et de rechercher cet index sur ces « courbes oscillométriques ». Mais, même de cette façon, sur une cinquantaine de courbes examinées, Barré n'a pu fixer avec précision l'index systolique oscillatoire que dans 28 pour cent des cas, le repérage restant douteux dans 32 pour 100 et impossible dans 40 pour cent. Delaunay n'arrive pas à des conclusions aussi pessimistes; mais le procédé dont il conseille d'user dans les cas douteux, et qui consiste à situer, dans les figurations oscillométriques, l'index systolique à « l'intersection de la ligne des premières oscillations les plus croissantes et de la ligne des oscillations supra-maximales » ne peut être qu'une approximation, capable d'éluder plutôt que de résoudre la difficulté. Au total, on a bien l'impression que l'appareil de Pachon n'a nullement levé les difficultés de la mensuration de la tension systolique par la méthode oscillatoire et que, dans de très nombreux cas, le coefficient personnel intervient dans une large mesure pour entacher d'erreur les résultats.

Les résultats sont-ils meilleurs en utilisant non plus seulement la figuration, mais l'inscription graphique des oscillations ? En aucune façon. Expérimentant à l'aide de l'appareil d'Erlanger, Veysse et Lütz (1913) ont montré qu'il était impossible de fixer la limite supérieure des grandes oscillations sur leurs tracés, dans 37 pour 100 des cas; et Melvin et Murray (1914), sur 54 cas pathologiques, ont trouvé cette lecture impossible dans 25 pour 100 des faits et douteuse dans 7 pour 100. Dans une statistique de

KILGORE (1915) que nous aurons l'occasion de citer plus loin, bien que l'auteur ait fait appel à des observateurs de choix, les résultats ne se sont pas montrés plus favorables [1].

Je ne parlerai que pour mémoire des combinaisons de doubles manchettes brachiales (WYBAUW, AMBLARD, FINCK) ou antibrachiales (ENRIQUEZ et COTTET), de dimensions égales ou différentes, imaginées pour éteindre les oscillations supramaximales, dues au choc de l'ondée systolique sur le bord supérieur de la manchette et si gênantes dans l'appréciation de la première grande oscillation. Dans toutes ces combinaisons, l'interprétation des oscillations notées dans la manchette supérieure est aidée par la naissance d'oscillations dans la manchette inférieure. Lorsque des oscillations commencent à se produire dans la seconde manchette, on est bien sûr que les oscillations de la première ne sont pas dues au simple choc du sang contre son rebord supérieur, mais au passage du sang sous cette manchette. Sans doute; mais, comme je l'ai fait remarquer à propos de la publication de FINCK, on ne saurait plus parler là de mensuration de pression par la méthode oscillatoire. C'est en réalité la méthode de RIVA-ROCCI qui se trouve ainsi appliquée. La manchette inférieure fonctionne comme sphygmo-palpeur pneumatique; la manchette supérieure ne sert que de compresseur (le plus souvent trop étroit), et c'est par simple superfétation que l'on note à son intérieur la présence d'oscillations dont l'interprétation va dépendre entièrement de l'arrivée du sang sous la seconde manchette.

Si, au moins, la méthode oscillatoire de détermination de la pression systolique était plus simple que la méthode de RIVA-ROCCI ! Mais elle est à la fois plus compliquée dans son instrumentation et dans son principe. Dans son instrumentation, cela va sans dire,

[1] Cette difficulté de démarcation entre les oscillations dites supra-maximales et les plus supérieures des grandes oscillations prouve bien qu'une distinction absolue entre ces deux phases oscillatoires est artificielle. Comme nous le verrons plus loin, il existe un chiffre de pression déterminé auquel le sang passe nettement sous la partie centrale de la manchette, et des chiffres de pression plus élevés auxquels il ne passe pas. Avant que le sang ne parvienne à franchir le tunnel huméral, il y a tous les intermédiaires entre le moment où le sang bute simplement contre le bord supérieur du brassard (oscillations supra-maximales) et celui où il parvient à décoller un *segment artériel assez appréciable* pour donner naissance à une « grande oscillation ».

puisqu'il faut remplacer le petit manomètre de Potain ou le manomètre Hg par un grand mano-oscillomètre ou un oscillomètre. Dans son principe aussi, puisqu'elle substitue une simple variation d'amplitude oscillatoire, dont le repérage est souvent douteux, à l'apparition d'un phénomène nouveau (disparition ou réapparition du pouls) de constatation forcément plus tranchée. S'il peut au début y avoir un certain flottement dans l'appréciation du moment exact de la disparition du pouls ou de sa réapparition et si, là comme pour toute chose, il faut une certaine éducation, la marge d'erreur est loin d'être aussi étendue que pour le repérage de la première grande oscillation.

b. *Les chiffres de tension systolique obtenus à l'aide de la méthode oscillatoire sont plus élevés que ceux fournis par la méthode de* Riva-Rocci. — Faisons abstraction des cas dans lesquels le chiffre de tension systolique oscillatoire est difficile ou impossible à fixer et ne retenons que ceux où cette estimation peut être effectuée avec exactitude. Que constatons-nous? Une surestimation très nette du chiffre de tension systolique oscillatoire sur celui de la tension systolique palpatoire, obtenu à l'aide de la méthode de Riva-Rocci.

Ce fait est de constatation très ancienne. La première préoccupation des auteurs qui introduisirent la méthode oscillatoire dans la mesure clinique de la tension systolique fut évidemment de comparer les chiffres donnés par elle avec ceux fournis par la méthode antérieurement employée de Riva-Rocci. Ils n'y ont pas manqué, et tous, sans exception, notèrent que le chiffre de la tension systolique oscillatoire était plus élevé que celui obtenu par la méthode palpatoire ; car, au moment où le pouls réapparaissait au-dessous de la compression, il y avait déjà un certain temps que l'aiguille du manomètre était entrée dans la phase des grandes oscillations. En d'autres termes, la première grande oscillation, indicatrice du chiffre de pression systolique, apparaissait au manomètre très nettement avant que le pouls artériel pût être senti au-dessous de la manchette. C'est ce qu'a montré une fois de plus Pachon, en 1909, en substituant dans cette expérience son oscillomètre au mano-oscillomètre.

Le taux de cette surestimation de la pression systolique oscilla-

toire sur la pression systolique palpatoire, ou plutôt (pour ne rien préjuger de la signification qu'il conviendra de lui attribuer) la valeur de cet écart varie suivant l'instrument employé. Avec un *mano-oscillomètre*, il est assez minime. Recklinghausen note un écart moyen en faveur de la méthode oscillatoire de 3 à 7 millimètres Hg et exceptionnellement de 1 centimètre ou de 1 centimètre et demi Hg; Hoepffner, un écart ordinaire de 2 à 4 millimètres et extrême de 7 à 12 millimètres Hg; Winterhalder, sur plus de 350 cas, une surestimation moyenne de 1 centimètre Hg. D'après notre expérience personnelle, l'écart oscille entre 5 et 15 millimètres Hg et il est assez rare d'observer une surestimation de 2 centimètres. Cordier et Rebattu sont arrivés à peu près aux mêmes conclusions; sur 47 malades, cet écart n'a atteint 2 centimètres Hg que chez 6 d'entre eux et dépasse ce chiffre chez 2 seulement. Avec l'*oscillomètre* de Pachon, l'écart est plus considérable. On se souvient que les chiffres normaux de tension systolique obtenus par la méthode de Riva-Rocci oscillent entre 110 et 120, ou, comme limites extrêmes, entre 100 et 130 millimètres Hg. Avec l'*oscillomètre* de Pachon, Martinet donne comme chiffre le plus fréquent 140 à 150 avec variations possibles entre 130 et 160 ou même 120 et 170 millimètres Hg. D'après Lian, le chiffre normal chez l'adulte approcherait de 160-170 millimètres : « Avec cet appareil, ajoute-t-il, une pression maxima ne nous paraît vraiment pathologique que si elle est inférieure à 150 ou supérieure à 180 millimètres Hg. » D'après ce même auteur, l'écart moyen avec les chiffres obtenus par la méthode de Riva-Rocci serait de 4 centimètres Hg. Ce qu'il y a de plus grave, c'est que cet écart déjà considérable, bien loin de constituer une valeur fixe, varie dans de larges limites suivant les sujets et le taux de la tension. Dans la statistique de Surmont, Dehon et Heitz, on note quelques écarts de 1 centimètre et demi, puis d'autres de 5 à 6 centimètres (18 à 13, 27 à 22, 26 à 20,5); d'autres enfin beaucoup plus considérables (24 à 16, 22 à 12, 26 à 19) dans lesquels on se plaît à croire que la difficulté de lecture de la première grande oscillation doit avoir une part. La moyenne de surestimation de la pression systolique oscillatoire, mesurée au Pachon, sur le chiffre donné par la méthode de Riva-Rocci est, de même, de 3 centimètres et demi Hg entre les mains de Marfan et Dorlencourt (16,3 au lieu de 12,8 chez 156 sujets). Il en est de même du lieu d'application, et

Ribierre, Pagniez, Heitz, van Bogaert ont noté, au Pachon appliqué successivement à l'avant-bras et à la jambe, des différences de pression systolique de 3, 4 et même 5 ou 6 centimètres de Hg chez des sujets en situation horizontale, alors que chez ces mêmes malades la pression, prise au bras et à la jambe à l'aide de la méthode de Riva-Rocci, donnait des chiffres identiques ou à peu de chose près. Il est possible que l'importance et la variabilité de ces écarts tiennent en partie à l'emploi, dans l'appareil de Pachon, d'une courte manchette antibrachiale dont la substitution à la manchette brachiale large ne semble pas avoir été une innovation heureuse. Mais là n'est pas le facteur unique. Cordier et Rebattu, expérimentant avec un tonomètre et avec l'oscillomètre de Pachon attelés à une même manchette brachiale, ont toujours noté des chiffres de tension systolique oscillatoire plus élevés avec le dernier de ces instruments qu'avec le premier ; même avec cette manchette large, la surestimation du chiffre de tension systolique obtenu au Pachon sur celui donné par la méthode de Riva-Rocci, qui s'abaisse parfois à 10 ou 15 millimètres, s'élève assez souvent à 30, 40 et même 55 millimètres Hg. Quelle est la raison de cette surestimation de l'oscillomètre de Pachon sur le simple mano-oscillomètre dans la mesure oscillatoire de la tension systolique ? La sensibilité de l'oscillomètre permet-elle de déceler plus exactement la première grande oscillation, ou a-t-elle au contraire l'inconvénient de placer trop haut cette première grande oscillation, parmi les dernières supra-maximales ? D'après ce que nous avons dit plus haut de la genèse des premières grandes oscillations et des dernières supra-maximales, de leur mode de production vraiment identique par choc plus ou moins appuyé sur le bord supérieur de la manchette ou légère pénétration sous ce bord — avant que l'onde sanguine franchisse réellement le tunnel compresseur — toute discussion à ce sujet nous paraît oiseuse, puisque, comme nous allons le voir, ces deux chiffres oscillatoires doivent céder le pas au chiffre palpatoire obtenu par la méthode de Riva-Rocci.

c. *Des deux chiffres de tension systolique — celui obtenu par la méthode oscillatoire, celui fourni par la méthode palpatoire ou de* Riva-Rocci — *quel est le meilleur ?* Question très importante pratiquement, car il s'agit de savoir si l'on est autorisé, comme on

a tenté de le faire, à imposer au médecin désireux de prendre correctement cette tension systolique l'usage d'un grand manomètre sensible ou de l'oscillomètre de PACHON, au lieu du petit manomètre métallique de POTAIN si commode et si transportable.

Théoriquement, la méthode oscillatoire semble avoir pour elle tous les avantages. Il est certain que le premier soulèvement de la paroi artérielle, enregistré au lieu direct de la compression, semble devoir être un phénomène indicateur beaucoup plus délicat que le résultat de la simple palpation du pouls au-dessous et souvent loin de la compression. On comprend d'autant mieux que beaucoup de médecins se soient laissé séduire par cette méthode qu'on a pu dresser plusieurs objections contre l'exploration palpatoire et que certaines conditions seraient capables de retarder très notablement la réapparition du pouls au-dessous de la compression. La manchette compressive, a-t-on dit, représente un long tunnel offrant une certaine résistance au passage des premières ondes systoliques qui doivent décoller les parois artérielles et se frayer péniblement un passage avant d'arriver à l'avant-bras. PACHON s'est aussi demandé si la transformation de l'humérale en un tube aplati et facilement extensible ne constituerait pas une sorte d'anévrysme artificiel, susceptible d'absorber et d'amortir par son élasticité l'onde pulsatile ; l'arrêt apparent de la circulation au-dessous de la compression tiendrait alors, non à la suppression de l'écoulement, mais à l'uniformisation du cours du sang qui se poursuivrait au delà de la poche extensible, continu et sans saccades, jusqu'au moment où les variations de pression seraient assez soudaines et assez accusées pour restaurer le pouls véritable.

Toutes ces objections, auxquelles on pourrait encore ajouter la méfiance instinctive qu'inspirait la simple palpation digitale comparée à l'exploration instrumentale, prenaient corps davantage et recevaient une apparence de consécration expérimentale troublante lorsqu'on montrait — lors d'une décompression progressive du brassard — les grandes oscillations, dues indubitablement à la pénétration du sang sous la manchette, apparaitre très nettement avant que le pouls puisse être senti à la radiale ou même à l'humérale. Cette ancienne constatation, rééditée et rendue plus frappante avec l'oscillomètre, devint « l'expérience cruciale » de PACHON ; et nombreux

sont les auteurs qui jugèrent dès lors complètement, définitivement ruinée, la méthode de RIVA-ROCCI.

Heureusement, il y avait un autre moyen d'instruire le procès et de décider quelle était la meilleure des deux méthodes, oscillatoire ou palpatoire, de mensuration de la tension systolique : c'était de comparer les chiffres obtenus, avec ceux fournis par des mensurations sanglantes de la pression, à l'aide d'un manomètre mis en communication directe avec l'intérieur de l'artère. C'est là un critérium qu'on aurait mauvaise grâce à récuser ; car, enfin, que voudrait-on dire en prétendant qu'un chiffre de pression est *meilleur* qu'un autre, si l'on n'entendait par là que le chiffre le meilleur est celui le plus rapproché de la pression intra-artérielle?

Voici par exemple un sujet chez lequel on note — suivant les écarts ordinairement observés — 150 millimètres à l'oscillomètre de PACHON, 130 millimètres au mano-oscillomètre, 120 millimètres par la méthode de RIVA-ROCCI. Quel est, chez ce sujet, le chiffre réel de la tension intra-artérielle? Toutes les mensurations sanglantes dont nous avons connaissance et que nous avons relatées plus haut (pratiquées au cours d'amputations du bras ou de l'avant-bras) ont toujours donné, pour la pression systolique intra-artérielle, *un chiffre inférieur à celui fourni par la méthode de* RIVA-ROCCI, soit par exemple 110 millimètres dans le cas particulier. J'admets parfaitement que quelques-unes de ces expériences ne sont pas à l'abri de toute critique. Certaines d'entre elles — notamment celles de DEHON, DUBUS et HEITZ, qui concluent à une surestimation de l'oscillomètre de PACHON de 47 pour 100 sur le chiffre réel de la pression[1] — ont été faites à l'aide d'un manomètre à mercure. Bien qu'il soit probable que, dans les conditions ordinaires de rapidité cardiaque, le manomètre à Hg donne plutôt une surestimation qu'une sous-estimation de la pression systolique, comme l'a fait remarquer LIAN commentant les expériences de PACHON et PONS, la conviction qu'elles entraînent n'est pas absolue. Par contre, les expériences de MÜLLER et BLAUEL, pratiquées avec un manomètre métallique,

[1] Dans l'expérience IV de DEHON, DUBUS et HEITZ, pratiquée lors d'une transfusion sanguine, on trouve notées les pressions systoliques suivantes :

Pression intra-artérielle (radiale gauche)	120	millimètres
Pression à l'oscillomètre de PACHON (radiale droite).	175	—
Méthode de RIVA-ROCCI (humérale droite)	130	—

restent toujours inattaquées et elles ont montré que le chiffre de tension systolique fourni par la méthode de Riva-Rocci (notablement inférieur à celui donné par la méthode oscillatoire) était encore supérieur au taux réel de la pression intra-artérielle. En revanche, nous ne croyons pas qu'il ait été publié actuellement une seule vérification expérimentale dans laquelle le chiffre de pression sanglante se soit montré supérieur à celui obtenu par la méthode de Riva-Rocci. Tant que de telles expériences n'auront pas été produites, nous continuerons donc à soutenir, comme nous le faisions en 1910, que, dans la mesure de la tension systolique, la méthode de Riva-Rocci est nettement supérieure à la méthode oscillatoire, celle-ci donnant à la fois une surestimation plus élevée et des écarts plus variables sur le chiffre réel de la pression intra-artérielle.

Après avoir étudié complètement cette question, de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons surtout Heitz et Lian, sont arrivés à des conclusions identiques. « La méthode oscillatoire, écrit Lian en 1913, donne une surestimation considérable dans l'évaluation de Mx et constitue par suite une méthode défectueuse de mesure de la pression artérielle maxima. La méthode de Riva-Rocci appliquée avec une manchette de 12 centimètres est de beaucoup la meilleure méthode de mesure de Mx chez l'homme... L'emploi prolongé et la comparaison consciencieuse de ces deux méthodes nous ont conduit à des conclusions pratiques bien franches : tous les avantages sont à la méthode de Riva-Rocci. »

L'assentiment est cependant loin d'être unanime. Pachon, Martinet et leurs élèves continuent à être convaincus de la supériorité de l'oscillométrie dans la détermination de la pression systolique, et Weiss, dont on connaît l'autorité dans ces questions de physique médicale, a pu écrire, en 1915 : « Je ne puis croire pour ma part que la pression systolique chez l'homme adulte, à l'état de santé, soit aussi basse que le donne la méthode de Riva-Rocci. Je crois très sincèrement que c'est le Pachon qui est le plus près de la vérité, et que, chez l'homme normal adulte, on ne commet pas une grande erreur en adoptant 15 à 16 centimètres comme représentant la valeur de la pression systolique. »

Il convient donc de pousser la discussion plus loin ; et, comme l'on se rend difficilement à une évidence que l'on n'explique pas, il importe de mettre à nu la tare secrète de la méthode oscillatoire

dans la détermination de la pression systolique. Il faut montrer pourquoi cette méthode oscillatoire, si séduisante dans son principe, si rigoureuse même dans ses résultats, comme nous le verrons plus loin, quand il s'agit de l'évaluation de la pression diastolique, se trouve au contraire viciée et faussée dans son application quand on lui demande de fixer le niveau de la pression systolique.

Nous avons vu qu'au niveau supérieur de la zone des grandes oscillations existait une phase (d'étendue variable suivant les sujets et l'instrumentation employée) dans laquelle l'aiguille présente nettement de grandes oscillations alors que la palpation artérielle ne permet pas de percevoir le retour du pouls. C'est sur ce segment de la courbe oscillatoire, que l'on pourrait appeler « *segment des grandes oscillations non pulsatoires* », que va porter toute la

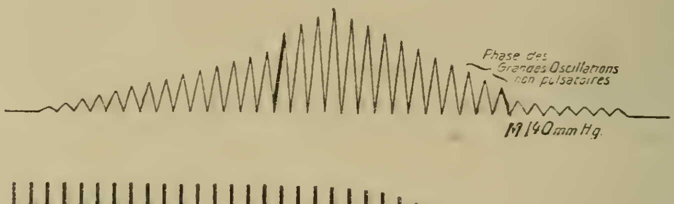




FIG. 63. — *Comparaison schématique des procédés oscillatoire et palpatoire (méthode de* RIVA-ROCCI*) de détermination de la pression systolique.* — On voit sur la courbe oscillatoire, à la partie supérieure de la phase des grandes oscillations, un segment de « grandes oscillations non pulsatoires », caractérisées par ce fait que le pouls n'a pas encore réapparu dans les artères situées au-dessous de la manchette, alors que les grandes oscillations sont cependant d'une netteté indiscutable à l'oscillomètre.

discussion; c'est dans son exacte interprétation que gît le nœud du problème posé par l'apparente antinomie entre l'excellence théorique et l'infériorité pratique de la méthode oscillatoire dans la mesure de la tension systolique. L'aiguille oscille, donc le sang passe malgré que l'on ne sente rien au pouls, disent les partisans de la méthode oscillatoire; il y a bien de grandes oscillations, mais en réalité le sang ne passe pas encore, répondent les partisans de la méthode de RIVA-ROCCI.

Pourquoi donc le sang ne passe-t-il pas sous la manchette, alors que les grandes oscillations sont cependant d'une extrême netteté? A cause d'un phénomène capital sur lequel nous avons déjà insisté,

mais sur lequel il faut toujours revenir lorsqu'on discute sphygmomanométrie à l'aide de la compression pneumatique circulaire : *l'inégale transmission de la pression de la manchette sur la surface du cylindre artériel emprisonné à son intérieur.*

Supposons une manchette brachiale en place et laissons tomber progressivement la pression. A 150 millimètres, les grandes oscillations se dessinent à l'oscillomètre ; faut-il conclure que ce chiffre de 150 représente le taux de la tension systolique? Nullement, car c'est là simplement le chiffre de la pression à l'intérieur de la manchette; et il n'est légitime d'en déduire le chiffre de tension systolique que si cette pression aérienne est à ce moment égale à celle pesant sur le segment artériel dont on étudie les modifications. Or, cette pression de 150 millimètres ne se transmet pas uniformément sur la surface de la paroi artérielle ; si la portion centrale du segment huméral supporte une pression à peu près équivalente, 148 millimètres par exemple, l'extrémité périphérique

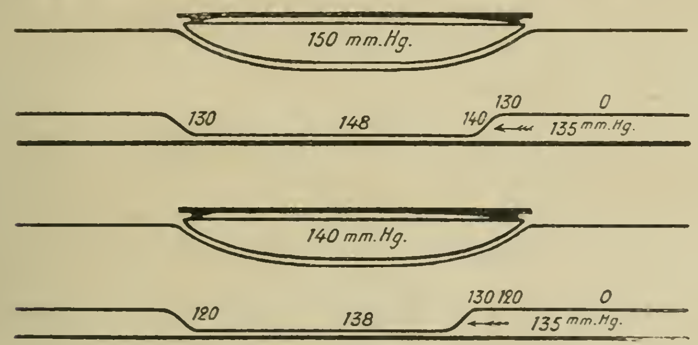


FIG. 64. — *Explication de la phase des grandes oscillations non pulsatoires.* — Figure schématique montrant le mode de dilatation de la partie supérieure du segment artériel, situé sous la manchette. Au fur et à mesure que la pression s'abaisse dans la manchette, on voit l'entonnoir artériel pulsatile s'allonger progressivement et donner naissance, par la transmission de ses battements, à de véritables « grandes oscillations », bien que la partie médiane de l'artère reste toujours imperméable.

supérieure ne supporte peut-être qu'une pression de 130 millimètres, avec des chiffres intermédiaires dans l'intervalle. Si à ce moment le cône artériel supérieur commence à s'entr'ouvrir sous la poussée sanguine, faut-il en conclure que la pression systolique soit de 150 millimètres ? En aucune façon, il lui suffit d'être de 135 mm. Hg.

Pour fixer le chiffre de la pression systolique par la méthode oscillatoire, ce qu'il faut connaître, c'est le chiffre de la préssion réellement transmise sur l'extrémité supérieure du segment huméral emprisonné sous le brassard ; et c'est ce que l'on ne connaît pas, car il y a là une dégradation très appréciable et, qui plus est, éminemment variable suivant la hauteur de la pression pneumatique et la configuration extérieure du bras.

Si la pression extérieure s'abaisse encore d'un centimètre Hg, comme le montre le second graphique de la figure 64, le cône artériel supérieur va se dilater et s'allonger sous l'influence de la poussée systolique, rendant ainsi les grandes oscillations plus manifestes sans que son sommet atteigne encore le centre de l'artère qui supporte la plus forte pression. Puis, la pression baissant encore un peu, l'anneau artériel central cédera de lui-même et le pouls apparaîtra dans les artères sous-jacentes. On voit donc à quelle phase artérielle correspond ce segment des « grandes oscillations non pulsatoires » dont nous avons parlé plus haut. Il correspond à cette *dilatation progressive du cône artériel supérieur précédant le forçage de l'anneau central;* et son étendue, dans l'échelle de pression, est exactement celle qui mesure l'écart entre la déperdition marginale et la déperdition centrale de la pression aérienne pneumatique. Entre les dernières oscillations supra-maximales et ce groupe supérieur de grandes oscillations non pulsatoires, il y a bien le plus souvent une transition assez brusque, qui apparaît plus ou moins tôt suivant la sensibilité de l'instrument; mais cette transition n'a nullement comme on le pensait la valeur d'un index systolique oscillatoire. Il s'agit toujours d'oscillations supra-maximales, qui se produisent à un moment où la pression de la manchette est encore nettement supérieure à la pression sanguine.

Comme je le disais en 1912, en développant toutes ces considérations, étant donné que l'on ne peut lire à chaque moment que la pression de la manchette, une méthode sphygmomanométrique basée sur la compression circulaire pneumatique d'un membre aura d'autant plus de chances d'être exacte qu'elle interrogera, au niveau du segment artériel exploré, un *phénomène central* et non un *phénomène périphérique.* Or, dans la mesure de la tension systolique, la méthode oscillatoire interroge un phénomène périphérique (dilatation du cône artériel supérieur), la méthode palpatoire un

phénomène central (forçage de l'anneau artériel médian); et tant que l'on n'aura pas trouvé le moyen d'enregistrer séparément les oscillations des parties périphériques et de la partie centrale *d'une même manchette*, la méthode de Riva-Rocci restera la meilleure méthode de mensuration de la tension systolique. Sans doute, il est fort possible qu'une minime partie de la force vive de la pulsation artérielle s'épuise dans la restauration de la perméabilité humérale ; mais, dans la notation du chiffre de tension systolique, cette déperdition se trouve probablement compensée, et peut-être au delà, par la transmission imparfaite de la pression de la manchette au milieu sanguin intra-artériel. Quant à cet anévrysme artificiel dont parlait Pachon, il se réduit, entre le moment où le sang passe et ne passe pas, à bien peu de chose. Sa capacité est mesurée à chaque instant par la valeur du décollapsus artériel ; et nous avons vu précédemment combien l'établissement de ce décollapsus était lent et progressif, tout en haut de la courbe oscillatoire.

Comme confirmation expérimentale de tout ce qui précède, je citerai les expériences de Lian et Morel (1913) qui tendent bien à prouver que, durant la phase des grandes oscillations non pulsatoires dont j'ai parlé plus haut, le sang ne franchit vraiment pas la manchette. — « La *première série* d'expériences, disent ces auteurs, a été faite chez plusieurs adultes sains ou malades. Un doigt est entouré, de l'extrémité à la racine, avec une bande de caoutchouc pour en chasser le sang. Pendant que le doigt est ainsi serré, on introduit dans une manchette brachiale de l'air sous une pression de 20 centimètres Hg. Puis on libère le doigt. Celui-ci est complètement exsangue. On baisse la pression progressivement dans la manchette jusqu'à 13 centimètres Hg. De 16 à 13, l'oscillomètre de Pachon, relié à la manchette brachiale, marque des oscillations croissantes, mais le doigt est encore exsangue ou à peu près ; l'artère radiale ne bat pas. Enfin, pour une pression de 12 centimètres Hg dans la manchette, en même temps que les pulsations radiales apparaissent, le doigt exsangue devient immédiatement d'un beau rose. Nous ne considérons pas, ajoutent ces auteurs, cette expérience comme absolument démonstrative. Néanmoins, elle tend à prouver que, pour des pressions de 16 à 13 centimètres Hg dans la manchette brachiale, le sang ne franchissait pas la manchette brachiale et n'arrivait pas à l'avant-bras et à la main, et qu'au contraire

il a franchi la manchette humérale et s'est précipité d'un seul coup jusqu'à la main au moment précis où la méthode de RIVA-ROCCI indiquait Mx, soit 12 centimètres Hg. La *deuxième série* d'expériences effectuée sur les chiens paraît plus démonstrative. Sur un chien anesthésié, on entoure une cuisse d'une large manchette reliée à un oscillomètre de PACHON. A la partie moyenne de la jambe, l'artère tibiale antérieure est sectionnée est liée. On constate Mx oscillatoire = 19, Mx RIVA-ROCCI = 15. Puis, tandis que la manchette fémorale est sous une pression de 22 à 23 centimètres Hg, l'artère tibiale antérieure est sectionnée immédiatement au-dessus de la ligature qui avait été jetée sur elle auparavant ; le sang pourra donc couler facilement par cette artère sectionnée. On attend deux à cinq minutes que l'artère tibiale antérieure se vide, puis on fait baisser progressivement la pression dans la manchette fémorale. C'est seulement pour 15 centimètres Hg dans la manchette fémorale (valeur de Mx RIVA-ROCCI) que le sang s'écoule par la tibiale antérieure sectionnée, et d'emblée cet écoulement est rythmé par des battements correspondant aux fortes pulsations du pouls inégal du chien. Et, pour 14 ou 13 centimètres Hg dans la manchette fémorale, l'écoulement est rythmé par les battements de toutes les pulsations. Cette expérience a été répétée plusieurs fois successivement, et cela sur plusieurs chiens. Les résultats se sont toujours produits dans le même sens. Pour éviter une cause d'erreur possible due à une coagulation intra-artérielle, l'expérience a été reprise sur un chien dont le sang avait été rendu incoagulable grâce à une injection intra-veineuse d'extrait de têtes de sangsues. Les résultats ont été les mêmes. Toutefois, dans quelques cas, pour Mx oscillatoire 19, Mx RIVA-ROCCI 15, le sang a commencé à couler sans battre pour une pression de 16 centimètres Hg dans la manchette fémorale. » — A ces constatations, nous ajouterons celles plus récentes de MARFAN et DORLENCOURT (1916), de BARRÉ et STROHL (1917) qui semblent bien prouver que durant la phase oscillatoire supérieure il n'y a pas d'écoulement de sang, même continu, sous le brassard. « Pas de pouls au-dessous de la manchette, pas d'écoulement sanguin », telle est aussi la conclusion à laquelle arrive un élève de SAHLI, BAUMANN, en 1917[1].

[1] Un élève de PACHON, PONS (1917), s'est ingénié récemment à démontrer que le sang passe bien sous le brassard durant cette phase oscillatoire supé-

§ 4. PRESSION DIASTOLIQUE OSCILLATOIRE

1° **Valeur**. — C'est ici que se manifeste l'excellence de la méthode oscillatoire. Depuis que cette méthode a été appliquée en clinique à la mesure de la tension diastolique, on a pu discuter sur tel ou tel point de détail ou de technique, mais aucune voix ne s'est élevée pour mettre en doute la correction du principe sur lequel elle repose.

Ce principe est absolument différent de celui basé sur l'exploration de la circulation au-dessous de la compression, et certainement meilleur. Au lieu d'épier péniblement à la périphérie, par la palpation simple du pouls (Strasburger) ou par la méthode graphique (Janeway, Masing, Sahli) la première diminution sensible des pulsations radiales lors d'une pression croissante dans la manchette, elle s'efforce simplement de surprendre et de noter le moment précis où s'effectue le premier collapsus artériel diastolique.

L'application de ce principe ne se trouve pas entachée de la cause d'erreur que nous avons signalée à propos de la mesure de la tension systolique. En prenant comme point de repère le premier décollapsus qui suit le premier affaissement, c'est un *phénomène artériel central*, non périphérique, que l'on étudie. On pourra donc plus correctement conclure, à ce moment, du chiffre de pression noté dans la manchette à celle qui pèse effectivement sur la partie du segment artériel dont on étudie les modifications.

Toutes les tentatives de *vérification expérimentale* qui ont été

rieure. Une ampoule très sensible appliquée sur la radiale (polysphygmographe de Pachon) arriverait à enregistrer les « ondes respiratoires » du pouls, avant que les « ondes cardiaques » ne soient sensibles ! A vrai dire, les tracés reproduits ne nous paraissent nullement convaincants et seraient susceptibles d'interprétations multiples.

Nous ferons remarquer à ce propos que, même si un pléthysmographe sensible arrivait à déceler une certaine turgescence de l'avant-bras durant cette phase oscillatoire, l'expérience ne serait pas absolument concluante. Ne faut-il pas compter, en effet, avec les artères qui cheminent dans le canal osseux de l'humérus et qui, elles, ne sauraient être atteintes par la compression pneumatique ?

pratiquées sont manifestement en sa faveur. — Disons d'abord que les chiffres qu'elle donne sont constamment et nettement inférieurs à ceux fournis par les méthodes étudiées plus haut (p. 93). Tous les auteurs sont d'accord sur ce point, bien qu'ils ne publient pas de statistiques précises à cet égard. D'après ce que nous avons vu, en prenant dans cinq cas, comparativement, la pression diastolique par la méthode graphique à l'aide du tonomètre de Jaquet et par la méthode oscillatoire, l'écart serait de 1 centimètre à 1 centimètre et demi Hg lors d'une pression moyenne, et pourrait atteindre 3 centimètres à 3 centimètres et demi dans des cas d'hypertension. En montrant que ces chiffres de tension diastolique obtenus par cette méthode graphique étaient trop élevés de plus de 25 pour 100 sur le taux réel de la pression minima intra-artérielle, Müller et Blauel ont fait la preuve indirecte de l'exactitude de la méthode oscillatoire. La sous-estimation de cette méthode oscillatoire, par rapport aux résultats donnés par l'appréciation de la diminution du pouls au-dessous de la compression, est en effet à peu près équivalente à la surestimation de cette dernière méthode sur les résultats fournis par la mensuration sanglante. — Les constatations expérimentales de Dehon, Dubus et Heitz, pratiquées chez l'homme vivant, en 1912, ont montré que « la méthode oscillométrique fournit des chiffres de pression diastolique correspondant, à 5 millimètres près, aux chiffres exacts de la pression minima artérielle ». Mais ces expériences ont été faites uniquement à l'aide du manomètre à Hg et demanderaient à être contrôlées [1]. — Nous rappellerons enfin les expériences *in vitro*, si scrupuleusement et si patiemment conduites, de Macwilliam et Melvin, sur lesquelles nous avons longuement insisté plus haut. Nous estimons qu'à l'heure présente, en l'absence de vérification expérimentale directe chez l'homme à l'aide de manomètre métallique, ce sont elles qui nous donnent les meilleures raisons de croire à l'excellence de la méthode oscillatoire dans la mesure de la pression diastolique ; car, dans chaque cas, la coïncidence entre les premiers phénomènes de collapsus ou de décollapsus artériel et la pression

[1] On est étonné, en effet, de trouver dans les expériences de ces auteurs des écarts vraiment très minimes entre les chiffres de pression systolique et diastolique, exemple : 100/95, 84/79, 130/115. Il est probable que des variations aussi réduites sont attribuables à l'inertie de la colonne mercurielle.

diastolique régnant à l'intérieur du tube vasculaire était presque parfaite.

2° **Index diastolique**. — Nous savons qu'il existe dans les courbes oscillatoires deux parties nettement distinctes : l'une infra-minimale correspondant à de simples valeurs de dilatation artérielle ; l'autre supra-minimale, dans laquelle des valeurs de décollapsus viennent s'ajouter aux valeurs de dilatation. Quel est dans cette courbe oscillatoire, telle qu'on peut la lire sur des tracés ou la reconstituer par la succession et la figuration schématique des mouvements de l'aiguille du manomètre, l'accident, le phénomène indicateur précieux, permettant d'établir la démarcation entre ces deux zones et pouvant servir d'*index diastolique?*

Personne ne soutiendrait plus aujourd'hui, comme l'avaient fait, à la suite de Marey, Roy et Adami (1890), Sahli (1899), Martin, Gibson, Howel, Pachon (1909), Amblard (1910), etc., que cet index diastolique doive être placé au niveau des *oscillations maximales*. Lorsque ces oscillations maximales figurent sur la courbe, au lieu d'un sommet aigu, une sorte de plateau plus ou moins étendu (et le cas est assez fréquent), on n'est pas davantage autorisé à choisir comme repère le milieu de ce plateau ou son rebord inférieur, comme le voulait Erlanger, qui recommandait de noter comme tension diastolique « la pression la plus basse à laquelle les oscillations étaient maximales ».

Ce ne sont pas non plus les *oscillations juxta-maximales* qui peuvent servir de phénomène indicateur, et, à ce point de vue, nous ne pensons pas que l'on puisse accepter l'opinion soutenue par quelques auteurs, notamment par Pachon, que « la première oscillation plus faible, succédant aux plus grandes oscillations, correspond à la pression minima ». Un tel index diastolique peut se trouver sensiblement exact dans les cas exceptionnels où cette phase juxtamaximale est extrêmement réduite ; mais il ne saurait être généralisé. En comparant la courbe ci-dessous, empruntée à Pachon, aux courbes oscillatoires recueillies expérimentalement par Mac-William et Melvin, on se rend compte que c'est plutôt au-dessous, à une dénivellation très inférieure, qu'on devrait placer l'index diastolique. Nous avons vu plus haut en détail qu'il existait au-dessous du maximum oscillatoire une phase d'oscillations manifes-

tement décroissantes, d'étendue variable suivant les sujets et l'élévation de la tension, mais pouvant atteindre de 10 à 25 mil-

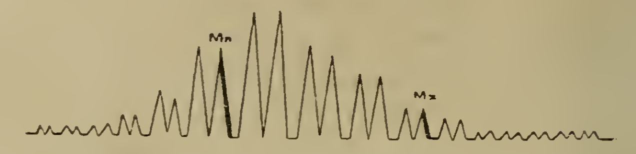


Fig. 63. — *Situation de l'index diastolique dans une courbe oscillatoire, d'après* Pachon. — Dans une courbe analogue à celle reproduite ci-dessus, il n'y a aucune certitude pour que la première dénivellation, qui suit immédiatement le maximum oscillatoire, représente le niveau de la pression diastolique, de préférence à la dénivellation suivante. Tout porte à croire que l'index diastolique doit être plus légitimement fixé au moment où se produit cette seconde dénivellation.

limètres Hg dans l'échelle de pression, et appartenant manifestement à la zone des grandes oscillations. Nous ne reviendrons pas sur l'explication de ces oscillations « presque maximales » signalées depuis longtemps, figurées par nous en 1910 dans nos courbes schématiques, et récemment étudiées par Macwilliam et Melvin sous le nom d' « approximately maximal » ; qu'il nous suffise de rappeler qu'elles recèlent encore des valeurs de décollapsus et qu'elles ne sauraient par conséquent servir d'index diastolique.

C'est indubitablement à la limite inférieure de cette zone, au niveau de la *vraie démarcation entre la phase des grandes et des petites oscillations,* que doit être placé cet index. Peut-on préciser davantage ? Lors d'une pression croissante dans la manchette par exemple, faut-il prendre comme point de repère la dernière petite oscillation ou la première grande oscillation ? Théoriquement, ni l'une ni l'autre, mais le chiffre de pression intermédiaire ; car la petite oscillation montre que le premier collapsus ne s'est pas encore produit et la première grande oscillation que la pression suffisante pour l'occasionner a été dépassée. Pratiquement, si l'on opère avec un mano-oscillomètre en faisant varier très progressivement et très lentement la pression, il n'y a pas d'inconvénient à prendre comme repère le pied de la première grande oscillation qui marque le passage d'une phase à l'autre. Si, au contraire, on emploie l'oscillomètre de Pachon ou un appareil à enregistrement graphique et si l'on fait baisser la pression de centimètre en centimètre, on pourra prendre, comme le conseillent Macwilliam et Melvin, une

valeur intermédiaire aux deux chiffres trouvés : à 80 millimètres Hg, les grandes oscillations persistent ; à 70 millimètres, on est entré dans la phase des petites oscillations ; on pourra donc inscrire le chiffre intermédiaire de 75 millimètres qui ne sera peut-être pas le plus exact, mais celui avec lequel on aura la certitude que l'erreur de notation n'excédera pas 5 millimètres Hg. Si l'on était désireux d'avoir les plus grandes chances de se rapprocher encore davantage de la tension diastolique intra-artérielle, il serait préférable, en manœuvrant soit avec le manomètre, soit avec l'oscillomètre, de choisir de préférence le chiffre de pression auquel se produit *la première petite oscillation*, car il faut tenir compte de la déperdition légère de la pression de la manchette dans sa transmission au segment central de l'humérale, de la résistance de la paroi artérielle ; et les constatations de MACWILLIAM et MELVIN ont montré que le chiffre réel de pression diastolique était le plus souvent *un peu inférieur* à celui auquel s'installaient les petites oscillations.

Le plus ou moins de facilité de la détermination de la pression diastolique par la méthode oscillatoire dépend *de la brusquerie et de la profondeur qu'offre la démarcation entre la phase des grandes et des petites oscillations*.

S'il n'y a, dans toute l'étendue de la zone critique de la courbe oscillatoire, qu'une seule diminution soudaine et marquée dans l'amplitude des oscillations, le doute n'est pas permis et la pression diastolique peut être fixée facilement et correctement ; que cette diminution se produise immédiatement après le maximum oscillatoire, comme le fait existe dans quelques cas exceptionnels, ou qu'elle se produise après l'interposition d'une phase d'oscillations juxta-maximales comme cela arrive le plus souvent (voir fig. 53). Ces cas, dans lesquels la fixation de la pression diastolique est aisée, sont communs ; et, quelle que soit l'instrumentation employée, ils le deviennent de plus en plus avec l'habitude.

A côté d'eux, nous l'avons vu, il en est d'autres où cette détermination devient difficile ou même impossible. Les causes d'erreur sont alors de deux sortes, la transition entre les deux phases oscillatoires pouvant sembler déplacée ou masquée. — Le *déplacement apparent* de l'index diastolique se fait d'ordinaire dans la zone immédiatement *supérieure* par suite de variations d'amplitude assez brusques se produisant au moment de l'installation de

la phase des oscillations juxta-maximales. Ce groupe (surtout lorsque l'on fait tomber la pression de centimètre en centimètre) est souvent séparé du maximum oscillatoire par une démarcation assez nette qui peut donner le change; parfois même, une seconde dénivellation se produit dans son milieu, ainsi que l'ont vu Macwilliam et Melvin. Mais cette première ou ces deux dénivellations successives sont en général moins marquées, et surtout d'installation moins brusque, que celle qui vient après et marque nettement la transition entre petites et grandes oscillations. Dans d'autres circonstances, ce déplacement a tendance à se faire dans cette zone immédiatement *inférieure* qu'on peut appeler la zone des oscillations infra-minimales supérieures et qui s'observe surtout chez les sujets à très grande pulsatilité artérielle et à tension élevée (insuffisance aortique, hypertension). Dans ce cas, l'observateur est très troublé par la grandeur insolite de ces oscillations infra-minimales supérieures et a toujours de la tendance à placer trop bas le chiffre

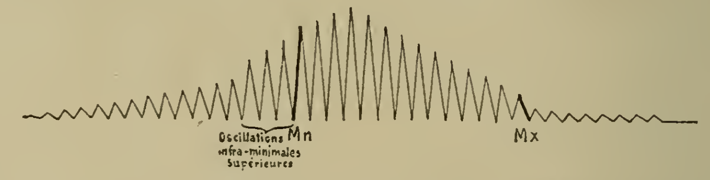


Fig. 66. — *Courbe oscillatoire dans un cas de pouls assez tendu et bondissant.* — Par suite de l'augmentation assez brusque des valeurs de dilatation, l'observateur peut être exposé à placer trop bas le niveau de la pression diastolique et à prendre pour les grandes oscillations le groupe des oscillations infra-minimales supérieures, d'autant que le début véritable des grandes oscillations est marqué davantage par une modification du rythme de l'aiguille que par une variation brusque d'amplitude.

de pression diastolique. L'erreur est d'autant plus facile que ces oscillations augmentent souvent assez rapidement d'amplitude vers leur quart supérieur, comme l'a fait remarquer Strasburger, car la paroi artérielle presque complètement détendue présente des oscillations proportionnellement beaucoup plus amples, pour une même élévation de la pression intérieure. De plus, ces oscillations infra-minimales supérieures, déjà très élevées, ne montrent pas souvent, au moment de leur transformation en grandes oscillations, une variation d'amplitude aussi frappante. Dans des artères à tension élevée et grande pulsatilité, en effet, les valeurs de dilatation, aug-

mentant beaucoup alors que les valeurs de décollapsus restent stationnaires, on comprend que le supplément apporté à la dernière oscillation infra-minimale par la première valeur de décollapsus soit proportionnellement moindre que dans d'autres circonstances. — Ce danger de déplacement de l'index diastolique est d'autant plus à craindre que l'index véritable peut être *masqué* plus ou moins com-

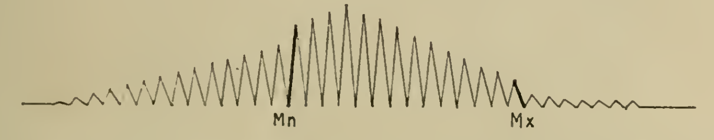


Fig. 67. — *Courbe oscillatoire dans un cas de pouls moyennement tendu et bondissant.* — Par suite de l'amplitude des oscillations infra-minimales, de l'augmentation et de la diminution très progressives des grandes oscillations, la délimitation nette de la phase des grandes oscillations est devenue difficile, mais reste cependant possible.

plètement. Comme nous l'avons dit plus haut, la netteté de cet index diastolique tient uniquement à l'écart existant entre les valeurs de dilatation et les valeurs de décollapsus. Ces valeurs varient suivant le calibre du vaisseau, la résistance et l'élasticité de ses parois, le mode d'installation plus ou moins complet ou rapidement généralisé du collapsus. Il suffit, dès lors, d'imaginer la

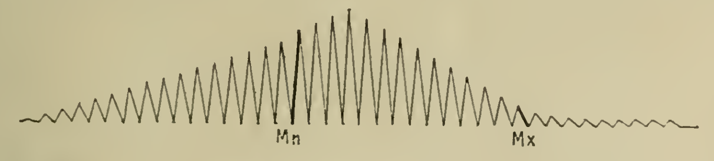


Fig. 68. — *Courbe oscillatoire dans un cas de pouls tendu et très bondissant.* — L'absence de démarcation suffisamment nette du début et de la fin de la phase des grandes oscillations rend impossible la détermination de la pression sanguine diastolique, par la méthode oscillatoire.

coexistence des causes qui augmentent l'amplitude des infra-minimales supérieures (grande pression du pouls, dilatabilité artérielle marquée) et de celles qui diminuent l'importance des valeurs de décollapsus (petit calibre de l'artère, établissement graduel et partiel du collapsus), pour comprendre que le phénomène indicateur de la transition brusque puisse arriver à disparaître complètement ou presque complètement. Le cas est assez fréquent, comme le

montrent les tracés ci-joints, chez les sujets atteints d'insuffisance aortique ou simplement de pulsatilité artérielle excessive (fig. 68),

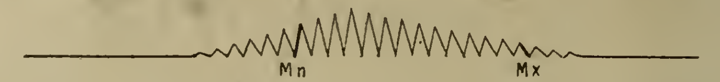


Fig. 69. — *Courbe oscillatoire dans un cas de pouls petit et de faible tension.* — La délimitation de la phase des grandes oscillations est devenue impossible, par suite de la variation d'amplitude trop faible et trop progressive de ces grandes oscillations. —

comme chez d'autres à pouls filiforme et à tension faible (fig. 69), ou encore dans des cas de troubles circulatoires graves avec hypertension diastolique.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question signalent cette impossibilité, dans laquelle on se trouve assez souvent, de prendre la tension diastolique. La proportion de ces cas, dans lesquels cette mensuration est impossible, est évidemment difficile à fixer. Disons cependant qu'expérimentant sur 400 malades, avec le tonomètre de Recklinghausen, Winterhalder n'a pu déterminer la tension diastolique dans 7 pour 100 des cas. Melvin et Murray, opérant avec l'appareil d'Erlanger, arrivent à peu près à la même proportion (mensuration impossible dans 8 pour 100 des cas, douteuse dans 4 pour 100). L'inscription graphique des courbes oscillatoires et la possibilité de les analyser à tête reposée n'éliminent nullement les difficultés, c'est un point sur lequel insistent Melvin et Murray, qui utilisaient précisément l'appareil d'Erlanger à inscription graphique (fig. 70). « Quelquefois, écrivent-ils, les oscillations diminuent graduellement pendant deux ou trois phases avant qu'un rapetissement brusque se montre et, *dans quelques cas, il n'existe de diminution brusque et marquée à aucune phase.* Dans de telles conditions, l'interprétation du tracé présente de sérieuses difficultés et des lectures différentes peuvent être faites par plusieurs observateurs [1]. »

[1] Dans le but de montrer, à la fois, les difficultés inhérentes à la méthode oscillatoire et l'impuissance de l'inscription graphique à lever les hésitations, je citerai l'intéressante statistique publiée par Kilgore, en 1915.

Cet auteur eut l'indiscrétion d'envoyer à des observateurs d'une compétence indiscutable (Cannon, Erlanger, Hirschfelder, Moffitt, Wilbur) une centaine de graphiques obtenus à l'aide de l'appareil d'Erlanger (le plus utilisé en Amérique), en les priant de noter simplement par un trou d'aiguille

On ne saurait trop insister sur ces *difficultés de la détermination de la pression diastolique par la méthode oscillatoire*. Il ne s'agit

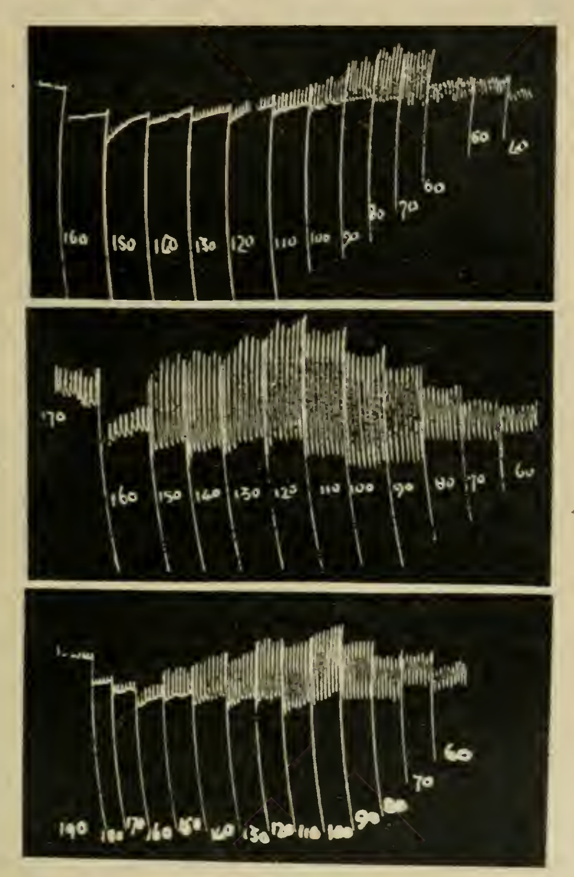


Fig. 70. — *Variations dans la netteté de l'index diastolique sur les courbes oscillatoires.* — Sur ces trois graphiques, empruntés à Melvin et Murray et recueillis à l'aide de l'appareil d'Erlanger, on voit que la démarcation entre la phase des grandes oscillations et celle des petites oscillations apparaît avec une extrême netteté sur le premier (60 millimètres Hg), avec une netteté très suffisante, sur le deuxième (80 millimètres Hg), mais devient beaucoup plus difficile à préciser sur le troisième. Dans ces trois cas, la pression diastolique, mesurée à l'aide de la méthode auscultatoire, était respectivement de 60, 80, et 68 millimètres Hg.

les points où, selon eux, devaient être lues les pressions systolique et diastolique. Parmi les réponses reçues, il prit soin d'éliminer complètement tout tracé dont la lecture était déclarée impossible par les six observateurs ou

pas en effet d'énoncer dans chaque cas, avec assurance, un chiffre de tension diastolique ; il faut être certain que cette estimation est légitime. Plus on connaîtra les difficultés d'une méthode, plus on aura de chances de l'appliquer correctement ; et l'indécision ou la retenue que l'on se résignera à conserver dans les cas douteux ne feront que donner plus de poids aux mensurations que l'on considérera comme justifiées.

3° **Technique instrumentale.** — Ici, comme pour la méthode de Riva-Rocci, et pour les mêmes raisons, nous mettrons de côté les appareils à inscription graphique dans lesquels on fait baisser la pression de centimètre en centimètre, en inscrivant à chaque stade les oscillations sur du papier enfumé. La manœuvre est longue et difficile ; si elle peut être intéressante pour montrer les difficultés qu'on a parfois à situer l'index diastolique, elle est vraiment inapplicable dans la pratique courante. Deux instruments restent donc en présence : un *grand manomètre métallique sensible* fonctionnant comme mano-oscillomètre et l'*oscillomètre de* Pachon.

Nous ne pensons pas qu'on puisse invoquer aucun argument de principe pour ou contre l'une ou l'autre de ces deux méthodes d'exploration. Pour exclure par exemple la méthode mano-oscillo-

même par un seul d'entre eux ; n'étaient retenus que les tracés ayant réuni l'assentiment unanime. Or, sur trente-six tracés où la notation de la pression systolique fut indiquée par tous les observateurs, il existait le plus souvent des écarts de 15 à 35 millimètres Hg, avec une moyenne atteignant 29 millimètres Hg. Sur cinquante-six tracés utilisés pour la mensuration de la tension diastolique, on note encore, dans le plus grand nombre des cas, des écarts de 10 à 25 millimètres Hg, avec une moyenne de 18 millimètres Hg.

Ce qui prouve que ces discordances d'appréciation ne sont pas dues uniquement à l'adoption par les différents observateurs de critères oscillatoires distincts, mais en grande partie aussi à de véritables difficultés de lecture, c'est que deux observateurs adoptant le même index diastolique ou systolique arrivent encore à des écarts très appréciables dans leur notation. Bien plus, l'un d'eux (Erlanger), prié à un an de distance d'examiner et de pointer *les mêmes graphiques*, montre encore dans ses appréciations des écarts qui s'élèvent à 16 millimètres Hg en moyenne pour la pression systolique et à 5 millimètres et demi pour la pression diastolique. A ce dernier propos, Erlanger fait remarquer avec raison que le peu d'écart (demi-centimètre Hg) entre ses appréciations successives de la tension minima ne peut être inscrit au passif de la méthode oscillatoire.

métrique, on ne peut mettre en avant les deux avantages particuliers à l'oscillomètre de Pachon : grande sensibilité et sensibilité constante. La sensibilité constante, c'est-à-dire la possibilité de comparer rigoureusement l'amplitude des oscillations à différents régimes de pression, de même que la grande sensibilité seraient des qualités extrêmement précieuses, s'il s'agissait de déterminer exactement le point où les oscillations sont maximales ou de repérer d'une façon précise la première oscillation d'amplitude décroissante. Ces deux qualités ne deviennent plus indispensables si l'on songe que c'est un *phénomène grossier*, c'est-à-dire une *diminution abrupte et marquée dans l'amplitude des oscillations* qu'il s'agit de repérer comme index diastolique. Cette transition brusque se produit, de plus, entre des chiffres de pression très voisins (entre 75 et 80 millimètres Hg par exemple) auxquels la sensibilité de l'appareil, même s'il s'agit d'un mano-oscillomètre, ne peut présenter que des variations insignifiantes. Pour la même raison, une extrême sensibilité n'est pas indispensable, la variation d'amplitude des oscillations observées n'ayant vraiment de valeur et ne pouvant entraîner la conviction que si elle est suffisamment marquée. En maniant le sphygmoscope de Pal, où les oscillations sont très belles et dépassent parfois 10 centimètres chez des sujets à grande pulsatilité artérielle, j'avais remarqué, en 1910, que la lecture de la courbe oscillatoire était plus brouillée et que le repérage de l'index diastolique n'était nullement facilité ; des dénivellations assez considérables et presque égales apparaissent à des baisses successives de pression de 1 cent. Hg et l'on ne sait plus où placer la diminution caractéristique. En expérimentant comparativement avec l'oscillomètre de Pachon et avec le tonomètre de Recklinghausen, Cordier et Rebattu sont arrivés à des conclusions analogues et estiment que « la facilité de lecture n'est nullement proportionnelle à l'amplitude des oscillations ». Quant à dire que l'oscillomètre de Pachon, comme l'ont prétendu certains auteurs, « élimine d'une façon absolue tout coefficient personnel » (Moricheau-Beauchamp), c'est une opinion que l'on peut bien admettre si l'on conserve, comme index diastolique uniforme, la première diminution des oscillations faisant suite au maximum oscillatoire, qui est évidemment toujours facilement repérable ; mais que l'on ne peut vraiment plus soutenir, sans donner l'illusion d'une fausse sécurité, si l'on a

recours à l'index diastolique, plus correct, sur lequel nous avons insisté plus haut et si l'on se souvient des difficultés presque insurmontables rencontrées dans certains cas. En réalité, chaque instrumentation présente des avantages qu'il vaut mieux analyser qu'opposer les uns aux autres.

Les quelques avantages du mano-oscillomètre paraissent être les suivants. Son maniement est très commode puisqu'il n'y a aucun séparateur à faire jouer, et surtout *la courbe oscillatoire explorée est en quelque sorte continue au lieu d'être fragmentée.* Avec l'oscillomètre de Pachon, comme du reste avec le sphygmoscope de Pal, on fait tomber la pression de centimètre en centimètre ou de demi-centimètre en demi-centimètre et l'on mesure à chaque niveau l'amplitude des oscillations en faisant jouer le séparateur. La manœuvre du mano-oscillomètre est plus simple. La poire de Richardson étant comprimée par une main, il est facile de faire monter et descendre l'aiguille du manomètre dans toute l'étendue de la zone critique, de faire varier à son gré la rapidité des mouvements de l'aiguille, de répéter l'expérience enfin à plusieurs reprises en un temps très court, en épiant attentivement la modification oscillatoire attendue. Un phénomène dont nous n'avons pas encore parlé et qui aide beaucoup à la fixation de l'index diastolique, le *changement de rythme de l'aiguille*, s'apprécie très facilement au mano-oscillomètre. A mesure que la pression augmente dans la manchette, l'aiguille monte en décrivant des oscillations de hauteur rapidement croissante ; puis brusquement, soudainement, l'aiguille décrit une première oscillation, puis d'autres, qui diffèrent nettement des précédentes par leur amplitude plus élevée et un changement de rythme très caractéristique. Alors que, dans les oscillations infra-minimales, l'aiguille était projetée vivement à chaque pulsation pour retomber immédiatement à son point de départ, cette même aiguille, dès la première grande oscillation, présente un départ plus brusque, suivi d'un mouvement plus uniforme et plus calme, un sommet moins aigu où elle semble stationner un certain temps, une descente peut-être plus lente. Cette modification du rythme oscillatoire, superposée à la variation d'amplitude concomitante, a été signalée par tous les auteurs ; elle est facilement appréciable à un œil attentif et un peu exercé et se trouve certainement d'un très grand secours dans la délimitation du début des grandes

oscillations[1]. Ce changement de rythme est précieux, car, même lorsque les valeurs de dilatation et de décollapsus sont modifiées ou altérées au point de ne pas laisser voir de démarcation très brusque dans leur succession, il indique ce *quelque chose de nouveau* qui est introduit dans la sommation de l'amplitude oscillatoire par le premier décollapsus artériel. Or, il semble qu'il soit plus facilement appréciable dans l'exploration continue de la courbe oscillatoire au mano-oscillomètre qu'à son analyse fragmentée à l'oscillomètre. Comme dernier avantage, la manœuvre du mano-oscillomètre n'immobilisant aucune main, je signalerai la possibilité pour la main libre *d'explorer parallèlement l'humérale au pli du coude*, afin de superposer en quelque sorte les sensations tactiles aux sensations visuelles pour apprécier plus sûrement l'index diastolique. C'est après avoir appris à connaître la « vibrance humérale », que nous étudierons dans quelques pages, que l'on pourra juger de l'intérêt d'un tel avantage. Tout ceci, pour dire que la voie reste encore ouverte aux constructeurs qui ambitionneraient de nous doter d'un manomètre métallique très sensible (davantage encore que ne le sont les modèles actuellement en circulation), sans cesser pour cela d'être transportable.

Par contre, l'oscillomètre de Pachon, du fait de sa grande sensibibité, présente des avantages incontestables qui justifient le succès qu'il a rencontré auprès des médecins. Lorsqu'on a soin de situer l'index diastolique à sa véritable place, et à la condition bien entendu que cet index tranche par sa netteté sur les autres dénivellations de la courbe, il en rend la *démonstration objective très frappante*. C'est surtout dans les cas *à faible tension et pulsatilité artérielle réduite*, et dans lesquels cependant la démarcation entre la zone des grandes et petites oscillations ne s'est pas trop émoussée, que la sensibilité de l'appareil devient intéressante en grossissant en quelque sorte cette démarcation et en facilitant le repérage de l'index

[1] Ce changement de rythme trouve son explication dans les modifications de forme des pulsations artérielles révélées par l'inscription graphique des oscillations : variation de l'obliquité des lignes d'ascension ou de descente, apparition ou disparition d'ondes accessoires (anacrotisme et dicrotisme). (Voir *Archives des Maladies du Cœur*, 1911, p. 438-443.) Cette étude graphique des oscillations, recueillies en conjuguant au moyen de dispositifs divers la manchette brachiale avec une ampoule de Marey, a été reprise récemment par Erlanger, Guilleminot, Fantus, Barré, etc.

diastolique. L'oscillomètre présente de plus un très grand avantage, qui est de permettre la *figuration graphique des courbes oscillatoires* (Delaunay, Barré, Billard). L'inscription de ces courbes, en reportant sur papier quadrillé la hauteur des oscillations suivant chaque dénivellation de pression, est très instructive. Elle permet, par une analyse à tête reposée des courbes litigieuses, de discuter la légitimité ou l'impossibilité de fixation de l'index diastolique, comme aussi peut-être de mettre en évidence certaines particularités circulatoires. J'ajoute enfin que l'avantage reste incontestablement à cet appareil, comme nous le verrons plus loin, dans tous les cas où il s'agit non pas tant de mesurer la pression artérielle que *d'explorer la pulsatilité artérielle*, que l'on veuille se rendre compte des variations survenues dans la perméabilité des gros troncs vasculaires des membres ou encore de certaines particularités circulatoires. Pachon et Jeannenev ont insisté sur les services que pouvait rendre l'étude de l'amplitude des oscillations, de « *l'indice oscillométrique* » comme ils l'appellent, dans de nombreuses circonstances (oblitérations artérielles complètes ou incomplètes, blessures de vaisseaux, état de la circulation après les ligatures, shock chirurgical, etc.). Signalons, enfin, que Balard a insisté sur les services que l'oscillomètre pouvait rendre comme « critère de la persistance de la circulation dans la mort apparente du nouveau-né ».

Au reste, en sphygmomanométrie, il faut se garder de tout ostracisme comme de toute préférence absolue; se persuader que ce n'est pas tel ou tel instrument, mais bien *la méthode*, qui recèle la vérité, et que la correction des résultats dépend souvent davantage de la connaissance qu'on aura, par exemple, de la méthode oscillatoire et de ses difficultés, que de l'appareil employé. En fait, il y a des courbes oscillatoires *facilement lisibles* et tous les appareils sont bons. Il y a des courbes *difficilement lisibles*, où la zone critique s'estompe trop souvent en une zone indécise; et l'on fera bien de s'entourer de toutes les garanties, instrumentales ou autres, pour arriver à une solution que l'on puisse avoir chance de considérer comme exacte. Il y a enfin des courbes qui sont *illisibles* (elles sont communes lorsqu'on expérimente sur des artères à nu, on ne peut donc s'étonner de les rencontrer dans la pratique); et cette infériorité ne peut alors être suppléée par rien. Il serait aussi fallacieux que

dangereux d'attendre de l'extrême sensibilité de l'instrument un secours qui ne pourrait qu'incliner l'observateur à choisir à tout prix telle ou telle dénivellation oscillatoire, comme index diastolique supposé. Lorsque nous étudierons les équivalents de la méthode oscillatoire, nous verrons du reste que l'intérêt de cette méthode oscillatoire proprement dite a beaucoup perdu de son importance depuis quelque dix ans, et, dès maintenant, il n'est pas téméraire d'affirmer que le médecin praticien peut s'en passer complètement dans la clinique sphygmomanométrique courante.

4° **Chiffres obtenus.** — Ils diffèrent quelque peu suivant l'instrumentation employée.

La plupart des médecins qui ont employé le tonomètre de Recklinghausen donnent, chez les sujets normaux, comme taux de la pression diastolique normale, des chiffres oscillant entre 70 et 75 millimètres Hg ; le chiffre moyen donné par cet auteur était également de 73 millimètres Hg. Même résultat avec l'appareil d'Erlanger à inscription graphique. Expérimentant à l'aide de cet instrument, chez 52 adultes jeunes et sains, Melvin et Murray ont relevé une moyenne de 68 millimètres Hg.

Les chiffres de tension diastolique sont assez nettement plus élevés avec l'oscillomètre de Pachon. D'après Martinet, « 80 et 100 millimètres Hg paraissent devoir être considérés comme les limites normales habituelles de la tension artérielle minima ». Lian donne ces mêmes chiffres comme « semblant représenter pour cet appareil la limite des variations physiologiques de Mn..., 16 9 étant les valeurs normales trouvées habituellement avec cet appareil ». Chez 49 hommes adultes, Vérut trouve une tension diastolique normale de 90 millimètres Hg et, chez 45 femmes, une moyenne de 80 millimètres. Des chiffres analogues sont donnés par Josué (9 à 10 centimètres), par Marfan et Dorlencourt (9 cm 3 sur 156 cas). A l'occasion de récentes études chez des aviateurs, Josué (1918) note avec cet appareil, *à l'état normal*, « une pression minima de 8 à 10 et même 11 centimètres Hg ». En résumé, il ressort de là que, en utilisant l'oscillomètre de Pachon, tous les auteurs notent le chiffre de 90 millimètres Hg comme absolument normal, alors qu'avec le mano-oscillomètre ce même chiffre est déjà nettement trop élevé et correspond d'ordinaire à une hypertension sys-

tolique modérée, mais indéniable, de 160 millimètres Hg (au lieu de la normale, 120 à 130 millimètres Hg).

D'où provient cette légère surestimation de la pression diastolique recueillie au Pachon? Pour la plus grande part, sans doute, du déplacement de l'index diastolique : la plupart des auteurs qui utilisent cet appareil notant uniformément cette tension lors de la première décroissance des oscillations maximales[1]. En partie, aussi, à la substitution du brassard antibrachial à la manchette brachiale; Surmont, Dehon et Heitz, en 1913, ayant mesuré la pression diastolique au Pachon chez 53 sujets, alternativement à l'aide d'une manchette antibrachiale de 8 centimètres et d'un brassard de 12 centimètres, ont trouvé chez 51 d'entre eux un chiffre plus élevé à l'avant-bras (en moyenne de 15 millimètres Hg). Il est cependant probable qu'il y a autre chose que ces deux causes d'erreur, car Cordier et Rebattu, comparant les chiffres de tension diastolique obtenus au Pachon et au Recklinghausen au niveau d'une même manchette brachiale et utilisant le même index diastolique, ont encore trouvé au Pachon des chiffres supérieurs dans 84 pour 100 des cas, égaux dans 10 pour 100, inférieurs dans 6 pour 100 seulement; la surestimation des chiffres donnés par le Pachon variait de 5 à 20 millimètres Hg ou même davantage et était en moyenne de 13 millimètres Hg. Heitz, en 1916, mesurant la tension diastolique au Pachon et à l'aide d'une manchette brachiale ordinaire chez 50 sujets normaux, trouve encore des chiffres variant entre 70 et 100 millimètres Hg, avec une moyenne de 83 millimètres Hg. On peut donc se demander si avec cet appareil on n'aurait pas de la tendance à placer un peu trop haut la démarcation entre la zone des grandes et des petites oscillations. Nous disons trop haut et non

[1] La preuve que l'index diastolique habituellement utilisé par les médecins qui se servent du Pachon est indubitablement trop élevé se trouve dans certaines formules tensionnelles signalées par quelques auteurs. Martinet, dont la compétence est indiscutable, note dans certains cas d'hyposphyxie des tensions de 125/115 et même dans un cas, chez une jeune femme de trente ans, 115/105. Si l'on admet que, dans ce dernier cas par exemple, la tension systolique oscillatoire de 115 est déjà en surestimation notable sur le chiffre réel de tension intra-artérielle, l'étendue de la pression variable devient manifestement insuffisante. Il serait aisé de relever de très nombreux exemples analogues dans la littérature médicale sphygmomanométrique édifiée à l'aide de cet appareil.

plus haut, car, comme nous le verrons plus loin, les notations oscillant autour de 75 millimètres Hg ont quelque chance d'être plus exactes, étant donné leur coïncidence avec celles fournies par les méthodes vibratoire et auscultatoire que nous allons maintenant étudier.

BIBLIOGRAPHIE

Amblard (L.-A.), Mesure de la tension artérielle (*Bulletin de Thérapeutique*, 1908).
— le Sphygmométroscope (*Journal des Praticiens*, 1908).
— *Mesure clinique de la tension artérielle*, Maloine, Paris, 1909.
— Sphygmométrie clinique (*Province médicale*, janvier 1910; *Monde médical*, 1911, p. 652).
— la Tension artérielle en clinique; mesure, valeur séméiologique; Revue générale (*Archives de Médecine et Pharmacie militaires*, 1918, p. 817).
Balard, Application de l'oscillomètre à la fois à l'exploration du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né (*Société de Biologie*, 27 avril 1912).
— Utilité de l'oscillométrie dans la mort apparente d'un nouveau-né en période agonique (*Paris médical*, 1912, p. 511).
— l'Oscillomètre de Pachon. Critère de la persistance de la circulation dans la mort apparente du nouveau-né (*Presse médicale*, 29 mars 1913).
Barré, la Courbe oscillométrique; sa valeur dans la détermination de la pression maxima (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 avril 1918).
— l'Oscillographie artérielle comme procédé d'exploration de l'appareil cardio-vasculaire (*Presse médicale*, 5 décembre 1918).
Barré et Strohl, Etude comparée des méthodes générales de sphygmomanométrie. Détermination des pressions maxima et minima au moyen de l'inscription graphique (*Presse médicale*, 5 mars 1917).
Balmann, Critique de l'estimation de la tension systolique par la méthode palpatoire (*Corresp. Blatt f. Schweiz. Aerzte*, 1917, p. 47).
Béhier, Description des modifications apportées au sphygmoscope (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1866, p. 176).
Billard, le Pouls tâté à l'oscillomètre sphygmométrique du professeur Pachon (*Société de Biologie*, 24 novembre 1918).
Bogaert (van), Contribution à l'étude des mensurations de pression aux membres inférieurs (*Archives des Maladies du cœur*, 1913).
Bouchard (Ch.), Sur un sphygmo-oscillographe optique (*Académie des Sciences*, 12 février 1912).
Cordier et Rebattu, Etude comparée des méthodes palpatoire et oscillatoire dans la mensuration clinique de la pression artérielle (*Archives des Maladies du cœur*, décembre 1911).

Dehon, Dubus et Heitz, Mesure directe de la pression intra-artérielle chez l'homme vivant. Comparaison avec les procédés cliniques *(Société de Biologie*, 18 mai 1912).

Delaunay, la Courbe oscillométrique ; son étude analytique *(Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 28 octobre 1918).

— Courbe oscillométrique et détermination de la pression artérielle maxima *(Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 24 novembre 1918).

Dubus, Séparateur double pour la détermination oscillométrique de la pression artérielle par les méthodes de Pachon et de Riva-Rocci *(Réunion biologique de Lille*, 9 mai 1914).

Dumas (G.). Un nouveau sphygmomanomètre *(Société de Psychiatrie*, mars 1912).

Enriquez et Cottet, Considérations critiques et techniques; palpation instrumentale et sphygmomanométrique *(Presse médicale*, 20 mars 1912).

Erlanger (J.). Un nouvel instrument pour la détermination de la pression maxima et minima chez l'homme *(The John Hopkins Hospital Report*, 1904, vol. XII).

— Réponse à un article de Kilgore : « Importance du facteur personnel dans la détermination de la pression sanguine par la méthode oscillatoire » *(Archives of Internal Medicine*, décembre 1915).

— le Mécanisme des oscillations (Etude sur la mensuration de la pression sanguine par les méthodes indirectes) *(The American Journal of Physiology*, février 1916, p. 401-446).

— Mouvements artériels effectués dans le brassard de compression durant la mensuration indirecte de la pression artérielle *(Proceedings of the American physiological Society*, décembre 1916).

Erlanger et Hooker, Etude expérimentale de la pression sanguine et de la pression du pouls chez l'homme *(The John Hopkins Hospital Report*, 1904, vol. XII).

Ewald, Contribution critique à l'étude de la mesure de la tension sanguine chez l'homme *(Berlin. klin. Woch.*, 1910, n° 38).

Fantus (Bernard). Une méthode automatique d'inscription en série de la pression artérielle chez l'homme *(Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 16 juin 1917, p. 1807).

— Un nouveau critérium pour la détermination de la pression diastolique dans les tracés de pression sanguine *(Amer. Journ. of Physiol.*, XIV, 4, 1918, p. 564).

Franck (Fr.), Données techniques sur les procédés sphygmovolumétriques applicables à l'homme *(Société de Biologie de Paris*, 27 juin 1908).

— Note sur la disposition et l'application d'un sphygmo-palpeur artériel et veineux *(Société de Biologie*, 25 juillet 1908).

— Application des procédés pléthysmographiques à l'examen des résultats fournis par le sphygmomanomètre de Potain *(Société de Biologie*, 4 et 11 juillet 1908).

Franck (Fr.). le Sphygmomanomètre digital. Ses défectuosités comme méthode manométrique, son intérêt comme méthode pléthysmographique à contre-pression variable *(Société de Biologie*, mai 1909).

— la Sphygmométrie digitale comme procédé d'analyse pléthysmographique sous pression variable et mensurable *(Société de Biologie*, 12 juin 1909).

— Sphygmomanométrie brachiale *(Société de Biologie*, 12 juillet 1909).

— Sur la signification manométrique des divers sphygmomanomètres *(Livre Jubilaire du professeur J. Teissier*, 1910, p. 209-236).

Gallavardin, *Tension artérielle en clinique*, Steinheil, Paris, 1910.

— la Mesure de la tension artérielle dans la pratique courante *(Lyon médical*, 26 mai et 2 juin 1912).

— Pression systolique oscillatoire ou palpatoire ? *(Lyon médical*, 10 novembre 1912).

— Sphygmomanométrie simple sans oscillations. Méthode Riva-Rocci-Ehret *(Journal des Praticiens*, 3 et 10 janvier 1914).

Gibson (G.-A.). Un sphygmomanomètre clinique donnant la valeur absolue de la pression artérielle *(Quarterly Journ.*, octobre 1907).

Guilleminot, Sphygmographe à contre-pression *(Société de Biologie*, 3 février 1917).

Heitz, Du niveau de la pression diastolique mesurée au Pachon dans les différentes artères des membres chez les sujets normaux *(Archives des Maladies du cœur*, septembre 1916).

Hill et Barnard, Un simple sphygmomètre de poche pour estimer la pression artérielle de l'homme *(Journ. of Physiology*, 1898).

Horner, Mesure de la tension sanguine par le sphygmoscope de Pal *(Deutsch med. Woch.*, 1907, n° 19).

Howell et Brusch, *Boston med. and surg. Journ.*, 1901.

Huchard et Bergougnan, la Sphygmomanométrie clinique *(Journal des Praticiens*, 1908).

Janeway, *Etude clinique de la pression du sang*, New-York and London, 1904.

Janowsky, *le Diagnostic fonctionnel du cœur. Etude critique des méthodes modernes d'exploration du système cardio-vasculaire* (Monographies cliniques, Masson, Paris, 1908).

Josué, *Paris médical*, juillet 1913, p. 131.

— Examen des aviateurs *(Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1918 (cit. p. 620).

Kilgore, Importance du facteur personnel dans la détermination sanguine par la méthode oscillatoire *(Archives of Internal Medicine*, décembre 1915).

Lagrange (A.), Sphygmomanométrographe *(Congrès de Genève*, 1908).

Lemaire et Koessler, la Tension artérielle et ses différentes méthodes de mensuration *(Monde médical*, 25 septembre 1912).

Lian, Comment mesurer la pression artérielle *(Paris médical*, décembre 1913; *Technique clinique médicale*, de Sergent, 1re édit., 1913, et 2e édit., 1915).

Lian et Morel, De l'exactitude de la méthode de Riva-Rocci dans la mesure de la pression artérielle maxima (*Société de Biologie*, mai 1913).

Macwilliam et Kesson, Détermination de la pression systolique chez l'homme avec remarques particulières sur l'influence de la paroi artérielle (*Heart*, IV, 1913, p. 279. Voir autres indications fin article Macwilliam et Kesson, *Heart*, 1913, vol. IV, p. 317).

Macwilliam et Melvin, l'Estimation de la pression diastolique du sang chez l'homme (*Heart*, 1914, vol. V. n° 11, p. 153-196).

Marey, *la Circulation du sang*, Paris, Masson. 1881.

— *Travaux du Laboratoire*, 1875-76, 1876-77, 1877-78.

— *la Méthode graphique dans les sciences expérimentales*, 1885.

Marfan et Dorlencourt, Recherches sur les appareils destinés à mesurer la tension artérielle (*Annales de Médecine*, juillet-août 1916).

Martinet. Conditions essentielles des observations sphygmomanométriques (*Presse médicale*, 14 juin 1911 ; *Presse médicale*, passim, 1911 à 1914).

— *Clinique thérapeutique circulatoire*, Masson, Paris, 1914.

Maurichau-Beauchant, la Mesure de la pression artérielle (*Archives médico-chirurgicales de Province*, 1913, p. 804 à 818).

Melvin et Murray, *Quarterly Journ. of Medicine*, juillet 1914.

Meyer (de), *les Méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux*, Paris, Baillière, 1914.

Mosso, le Sphygmomanomètre (*Archiv. ital. de Biologie*, t. XXIII).

— Sphygmomanomètre pour mesurer la pression sanguine chez l'homme (*Archiv. ital. de Biologie*, 1895).

Münzer, *Zeitsch. f. exp. Path. u. Ther.*, 1907, p. 134 ; *Münch. med. Woch.*, 1907. n° 37 ; *Medizin. Klinik*, 1908, n°s 14 ,15, 16 ; *Zentralblatt f. Herz u. Gefässkr.*, septembre 1910).

Oliver, *Journal of Physiology*, 1897-98, vol. XXII, p. 51.

— *Etudes sur la pression du sang*, 3e édit., Londres, 1916.

Pachon, Sur la méthode des oscillations et les conditions correctes de son emploi en sphygmomanométrie clinique (*Société de Biologie*, 8 mai 1909).

— Oscillomètre sphygmométrique à grande sensibilité et à sensibilité constante (*Société de Biologie*, 15 mai 1909).

— Sur l'erreur de principe de la méthode de Riva-Rocci dans la détermination de la pression artérielle chez l'homme (*Société de Biologie*, 12 juin 1909, p. 955-958).

— la Mesure de la Tension artérielle par la méthode des oscillations ; l'oscillométrie pratique (*Paris médical*, juillet 1911, p. 122).

Pal, Sphygmoscope pour la détermination de la pression sanguine (*Zentrablatt f. inn. Med.*, 1906).

Pons, Note sur l'erreur de principe de la méthode sphygmomanométrique de Riva-Rocci (*Journal des Praticiens*, 24 novembre 1917).

Recklinghausen (v.). Mesure indirecte de la pression sanguine dans les grosses artères de l'homme (*Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol.*, 1906, t. LV).

Recklinghausen (v.), Mesure indirecte de la pression sanguine dans les petites artères, veines et capillaires de l'homme (*ibid.*, 1906).

— Ce que nous enseignent sur la circulation les courbes de tension et l'appréciation de la pression du pouls (*ibid.*, 1906).

— la Détermination de la pression artérielle chez l'homme; introduction pratique (traduit par Hoepffner) (*Archives des Maladies du cœur*, 1911, p. 434-454).

Rimbaud, le Sphygmométroscope d'Amblard; son emploi en clinique (*Société des Sciences médicales de Montpellier*, 17 décembre 1909; *Montpellier médical*, 20 février 1910).

Roy et Adami, *The Practitionner*, 1890.

Strasburger, Influence de l'élasticité de l'aorte sur les rapports entre la pression du pouls et l'ondée ventriculaire (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907; *Deutsch. med. Woch.*, 1907, n° 26).

Strauss, Démonstration des courbes turgotonographiques (*Kongress f. inn. Med. Wiesbaden*, 1907).

Strauss et Fleischer, Signification clinique des tracés turgosphygmographiques (*Berlin. klin. Woch.*, 1908).

Strohl, Sur un nouvel appareil oscillographique destiné à l'étude de la pression artérielle (*Société de Biologie*, 20 janvier 1917).

— l'Oscillographie artérielle (*Presse médicale*, 5 décembre 1918).

Surmont, Dehon et Heitz, Notes de sphygmomanométrie pratique (*Paris médical*, 13 septembre 1913).

Uskoff, Comparaison de quelques appareils de sphygmomanométrie (*Wratch*, 1901).

— Enregistrement graphique de la pression du sang chez l'homme (*Russky Vratch*, 1905).

— le Sphygmotonographe (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1908).

Vérut, *Energie cardiaque et tension artérielle* (thèse de Paris, 1915).

Watson-Wemis, Sur l'usage du sphygmo-oscillomètre de Pachon (*Brit. med. Journ.*, 1911).

Weiss, la Mesure de la pression systolique chez l'homme (*Presse médicale*, 2 septembre 1908).

— Etude critique des procédés cliniques d'étude de la tension artérielle (*Journal des Praticiens*, 16 janvier 1915).

Weysse et Lutz, *American Journal of Physiology*, 1913, t. XXXII, p. 127.

Wybauw (de Spa), *Journal médical de Bruxelles*, 1909, n° 34.

— la Pression artérielle à l'état normal et à l'état pathologique mesurée par un procédé graphique (*Archives des Maladies du cœur*, 1910, p. 153).

— Un nouveau sphygmomanomètre permettant d'apprécier la pression maxima et minima (*Journal de Médecine de Bruxelles*, 1908, n° 4).

CHAPITRE DEUXIÈME

ÉQUIVALENTS DE LA MÉTHODE OSCILLATOIRE

La méthode oscillatoire utilise, comme nous venons de le voir, les variations de pression transmises à l'air de la manchette brachiale par les oscillations de la paroi artérielle. Ces oscillations artérielles, surtout lors des alternatives de collapsus et de décollapsus, sont assez brusques et assez étendues pour se révéler par d'autres phénomènes indicateurs que l'on peut grouper sous la rubrique d'*équivalents de la méthode oscillatoire.* Ils reconnaissent, en effet, la même origine et sont capables de se mesurer sur le terrain pratique avec la méthode oscillatoire proprement dite. Après avoir dit quelques mots des *sensations subjectives* éprouvées par le sujet (méthode subjective), nous insisterons plus longuement sur les *bruits perçus* à l'auscultation de l'humérale (méthode auscultatoire), enfin sur une *vibrance spéciale du pouls* au-dessous de la manchette (méthode vibratoire [1]).

[1] Dans certaines conditions, cependant, il devient possible de *voir directement les oscillations des parois artérielles* engendrées par la compression. Cela au niveau des seules artères de l'organisme battant à nu, sous un milieu transparent, et facilement accessibles à l'œil de l'observateur : *les artères rétiniennes*.

Dès 1909, Bailliart faisait remarquer que, chez les hypertendus, il était nécessaire d'exercer une forte pression sur le globe oculaire pour faire disparaître le pouls rétinien. Melville Black, en 1911, avait préconisé un procédé pour déceler l'hypertension chez les sujets jeunes et adultes, en se basant uniquement sur des données ophtalmoscopiques. Le fait qu'on ne parviendrait pas à observer, par une pression exercée sur le globe oculaire, l'effacement et la blancheur des vaisseaux rétiniens, serait de nature à faire soupçonner l'existence d'une assez forte hypertension artérielle.

Plus récemment, Bailliart (1917) a serré la question de plus près en s'efforçant de déterminer, par une compression progressive et graduée du

ARTICLE PREMIER

MÉTHODE SUBJECTIVE

Parlant des sensations du doigt emprisonné dans son sphygmoscope, MAREY écrivait : « Pendant les phases où les oscillations manométriques ont une grande amplitude, le patient a conscience des pulsations de ses artères ; il les perçoit, sauf la douleur, comme dans un doigt atteint de panaris, tandis que, s'il n'y a pas de pression exercée sur le doigt, il n'éprouve rien. » Il est bien probable que les sensations éprouvées par le sujet au niveau du point comprimé, comme l'ont récemment rappelé LUTENBACHER et GAMBIER, sont occasionnées par la série des décollapsus artériels se produisant à chaque pulsation ; aussi n'est-il pas étonnant que l'on ait essayé de les utiliser pour délimiter la zone des grandes oscillations. Dans cette

globe oculaire, le niveau de la tension systolique et diastolique des artères rétiniennes. La *compression du globe* est obtenue au moyen d'un nouveau modèle de sphygmomanomètre à tige (analogue au BLOCH-VERDIN), mais beaucoup plus sensible et gradué non plus en centimètres Hg, mais en grammes (de 25 à 200 gr.). Les *points choisis comme critères de la pression systolique ou diastolique* sont les suivants. La pression diastolique est lue au moment où se manifestent, à l'image renversée ou mieux à l'image droite, les premiers battements artériels qui suivent l'affaissement des vaisseaux au bas-fond de la vallée diastolique ; la pression systolique, à l'instant précis où réapparaissent les premiers battements artériels, lors du relâchement de la compression qui a produit leur disparition totale. Reste *à traduire en modifications réelles de la pression intra-oculaire les chiffres lus sur la tige de l'appareil*, au moment de l'apparition des critères tensionnels. Point assez délicat, car il importe de tenir compte à la fois de la tension intra-oculaire initiale et de la compression exercée. On peut, soit vérifier au tonomètre de SCHIÖTZ, parallèlement appliqué, les modifications de tension correspondant à une pression donnée de la tige du sphygmomanomètre ; soit, plus simplement, se reporter à un barème de correspondance établi par l'auteur pour divers chiffres de tension intra-oculaire et de compression. Mesurée d'après ce procédé, la *tension des artères rétiniennes de l'œil normal* serait de 25 millimètres Hg pour la pression minima et de 50 millimètres Hg pour la pression maxima. Ajoutons qu'*au point de vue subjectif*, les sensations de « pulsation visuellement perçue », puis de « cécité totale momentanée », seraient également en rapport, d'après BAILLIART, avec les taux de pression diastolique et systolique des artères rétiniennes.

méthode, on admet que les premiers battements perçus par le sujet sous la manchette, lors de la baisse de la pression, indiquent la tension systolique, et que la disparition de ces battements marque la pression diastolique. ERLANGER, comparant cette méthode à la méthode oscillatoire, a trouvé à peu près exactement les mêmes chiffres; RECKLINGHAUSEN, des chiffres souvent superposables, au moins pour la pression systolique. Quant à la pression diastolique, son appréciation de cette façon est beaucoup plus difficile, les chiffres obtenus étant tantôt plus élevés, tantôt inférieurs [1].

Malgré son approximation assez grande, cette méthode a les inconvénients de toutes les méthodes subjectives, les renseignements donnés dépendant de l'intelligence et de la sensibilité du malade, sans compter la difficulté réelle de séparer les battements se produisant au niveau du bord supérieur du manchon, de ceux naissant vraiment sous le brassard.

On peut encore rapprocher de cette méthode le procédé conseillé par FREY pour fixer la tension sanguine maxima. On plonge le bras dans une cuve de mercure à la température du corps et l'on mesure avec un ruban métrique la distance de la surface du mercure au point où les battements artériels disparaissent complètement. Cette hauteur fixe la pression systolique. MAX NEU, comparant cette méthode avec les résultats obtenus à l'aide du tonomètre de GAERTNER, aurait trouvé, chez 22 malades, des chiffres absolument concordants dans 8 cas et présentant, dans les 14 autres cas, un écart maximum de 1 centimètre et demi, en plus ou en moins.

BIBLIOGRAPHIE

Méthode subjective et ophtalmoscopique.

BAILLIART, *Société Ophtalmologique*. 1909.
— Recherches sur la pression artérielle intra-oculaire (*Annales de Médecine*, mai-juin 1917).
— la Pression artérielle dans les branches de l'artère centrale de la rétine;

[1] Lorsqu'on fait la même épreuve avec le doigtier de GAERTNER, on se rend compte, comme nous l'avons dit plus haut, que la pression à laquelle le sujet ressent des pulsations sous l'anneau est toujours supérieure de 5 à 10 millimètres Hg à celle où se manifeste la rougeur du doigt.

nouvelle technique pour la déterminer (*Annales d'Oculistique*, novembre 1917).

BAILLIART. Etude d'une circulation locale, la circulation rétinienne ; détermination de ses chiffres de pression (*Archives des Maladies du cœur*, janvier 1919).

FREY. Sur une méthode simple de mesure de la pression sanguine chez l'homme (*Festschrift Benno-Schmidt*, 1896).

LUTENBACHER. De la sensation du doigt qui bat dans le panaris (*Presse médicale*, 21 décembre 1916).

GAMBIER. A propos de la sensation du doigt qui bat dans le panaris (*Presse médicale*, 8 février 1917).

MAREY. *Circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies*. Masson. Paris. p. 284 et suiv.

MELVILLE BLACK. Un signe permettant d'apprécier l'état de la pression sanguine (*Journal of American Association*, 29 juillet 1911).

NEU (MAX). Déterminations expérimentales et cliniques de la pression avec le tonomètre de GAERTNER (*Verhandl. des Naturhist. med. Vereins zu Heidelberg*, 1902).

ARTICLE II

MÉTHODE AUSCULTATOIRE

Cette méthode, basée sur l'auscultation de l'humérale au-dessous de la manchette brachiale, fut découverte par un médecin russe, KOROTKOW, en 1905. Etudiée depuis par KRYLOFF, JANOWSKY et de nombreux auteurs dont on trouvera les noms cités plus loin, soumise au contrôle expérimental par MACWILLIAM et MELVIN, vulgarisée en France, depuis nos premières publications, par LAUBRY, COTTET, et surtout par TIXIER (de Nevers) qui s'en est fait l'ardent champion, elle tend de plus en plus à se répandre et à occuper une place importante en sphygmomanométrie.

1° **Technique**. — L'auscultation se pratique d'ordinaire directement au-dessous du brassard, à la partie inférieure et interne du bras, sur le trajet de l'humérale, ou au pli du coude. En plaçant le stéthoscope sur la manchette, les bruits se laissent encore entendre très distinctement. Dans la mensuration de la tension ailleurs qu'au bras, cette méthode peut également être appliquée. L'auscultation

se pratique sur la radiale lorsqu'on utilise un brassard antibrachial, sur la tibiale postérieure ou la pédieuse si la manchette est placée sur le mollet, sur la poplitée si c'est la cuisse que l'on comprime; mais, comme le fait remarquer Murray, au niveau de cette dernière artère, l'auscultation est malaisée à cause de la profondeur du vaisseau et les résultats sont souvent inutilisables.

Le *stéthoscope ordinaire* peut être employé; mais la nécessité de maintenir cet instrument dans une position invariable pendant la durée de l'exploration, la torsion de la tête et la difficulté que l'on a à suivre des yeux l'aiguille du manomètre sont autant d'incommodités qui lui font préférer le *stéthoscope flexible bi-auriculaire*. Bien que quelques auteurs soient restés fidèles à ce dernier mode d'exploration (Cottet), l'emploi d'un *phonendoscope*, capable d'amplifier les bruits artériels et d'accuser la netteté des contrastes, est

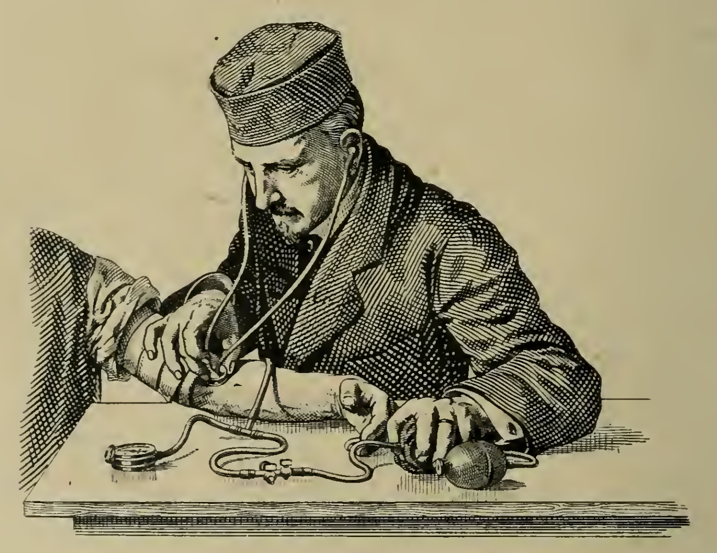


Fig. 71. — *Mesure de la tension artérielle par la méthode auscultatoire à l'aide d'un phonendoscope ordinaire.*

préférable. Par des déplacements successifs au-dessous de la manchette et par la palpation préalable de l'humérale, il est facile de repérer le point où l'application de la plaque phonendoscopique donne les tons les plus nets, comme aussi d'éviter les bruits adventices provoqués par le contact du bord inférieur du brassard.

La pression de l'instrument doit être assez minime pour ne pas comprimer l'artère, assez appuyée pour éliminer tout bruit de frottement entre les téguments superficiels et la membrane réceptrice. Plus récemment, JAMES PREUDEGART (1913) et LAUBRY (1914) ont préconisé l'emploi d'une *capsule réceptrice fixée sur un lien circulaire;* ce dispositif, qui est une complication un peu superflue, aurait pour avantage de recueillir les bruits vasculaires sur une

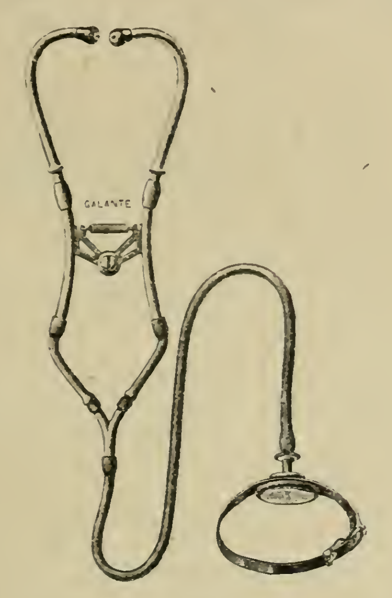


FIG. 72. — *Sphygmophone de* LAUBRY.

étendue assez large pour qu'on n'ait plus à tenir compte des détails anatomiques, et surtout de laisser les deux mains de l'observateur absolument libres pour la palpation simultanée du pouls ou la manœuvre de la poire d'insufflation [1]. LAUBRY, dans son sphygmophone, a également perfectionné la disposition des tubes transmetteurs, afin d'assurer la fixité des écoutes dans les conduits auditifs et de permettre, si on le désire, à deux observateurs dis-

[1] Dans les cas délicats, afin d'assurer une meilleure transmission des bruits, TIXIER se contente de fixer au pli du coude la plaque du phonendoscope par un ou deux tours d'une bande de crêpe Velpeau dont on noue simplement les deux extrémités.

tincts de contrôler leurs sensations et de procéder simultanément à la mesure auscultatoire de la pression artérielle.



Fig. 73. — *Sphygmophone de* Laubry, *avec dispositif permettant à deux observateurs d'ausculter simultanément l'humérale.*

Il est à peine besoin d'insister sur les précautions à prendre pour éloigner autant que possible toute cause d'erreur : silence aussi complet que possible dans l'entourage, immobilisation complète du bras du malade, etc.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la série des bruits artériels se perçoit plus facilement et plus nettement lors de la décompression progressive du brassard qu'au moment de sa compression. Il va sans dire que cette décompression s'effectuera très progressivement et d'autant plus lentement que les pulsations seront plus ralenties.

2° **Tons artériels et mode de production.** — Si l'on pratique l'auscultation pendant que la pression, que l'on aura pris soin d'élever au-dessus du niveau de la pression systolique, s'abaisse dans la manchette, on voit succéder au silence absolu une série de phénomènes acoustiques qu'on peut, suivant l'exemple d'Ettinger (1907), Fischer (1909), Oliver (1911), Goodman et Howell (1911), Gittings (1912), répartir en quatre phases :

1re phase : légers tons artériels;

2e phase : série de souffles succédant aux bruits précédents;

3e phase : tons artériels nets et éclatants, d'intensité croissante, puis décroissante;

4e phase : bruits tout à fait légers et sourds faisant suite aux précédents et disparaissant rapidement.

Ces phases, dont la succession se perçoit d'ordinaire très facilement, sont soumises suivant les individus à d'assez notables variations, touchant leur plus ou moins de netteté, la facilité de leur dé-

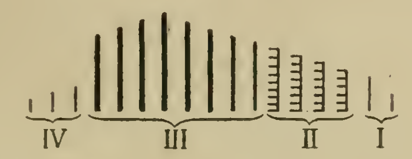


Fig. 74. — *Figure schématique représentant la succession des bruits perçus à l'auscultation de l'humérale au-dessous de la manchette à l'aide d'un phonendoscope.* — I, tons artériels, légers et de courte durée ; II, bruits plus intenses, à caractère soufflant ; III, tons artériels violents, en bruit de gong ; IV, bruits terminaux très faibles.

marcation, leur durée respective. — Les *légers tons artériels du début* sont absolument constants, bien que d'une perception plus ou moins facile à leur tout premier stade. — On n'en saurait dire autant des *souffles*. « Constants et légers, comme le dit Bard, chez les sujets dont la circulation est normale, ils sont absents ou extrêmement intenses (suivant les cas) chez les sujets dont la circulation présente des troubles pathologiques. » Comme le fait remarquer le même auteur, cette phase de souffles est ainsi encadrée entre deux phases de tons, d'ailleurs très inégales de durée, se plaçant plus près de la limite supérieure des bruits que de leur limite inférieure, et n'occupant au reste qu'une assez minime partie de la distance qui sépare ces deux seuils[1]. — Les *tons artériels de la troisième phase* sont les bruits les plus facilement perceptibles, les plus caractéristiques de toute la série. Dans les cas typiques, ils sont intenses, éclatants, résonnants

[1] A cause de l'inconstance de ces souffles, de leur peu d'importance dans la détermination des valeurs systolique et diastolique de la tension artérielle, on peut sans inconvénient les négliger dans la figuration des courbes auscultatoires. C'est ce que nous avons fait, à l'instar de Tixier, dans la plupart de nos graphiques qui ne reproduisent, dès lors, qu'une série de tons artériels d'intensité croissante, puis décroissante.

à l'oreille comme autant de chiquenaudes sur un tambourin, comme des coups de gong ; même lorsqu'ils sont plus amortis, ils surpassent comme intensité et comme netteté ceux de la première et de la quatrième phase. — Nous verrons dans quelques instants les variations assez considérables auxquelles sont soumis les *tons assourdis et légers de la quatrième phase.*

Quel mécanisme, quel lieu de production assigner à ces bruits artériels ? — A la suite de Korotkow, la plupart des auteurs et notamment Oliver, Ehret, avaient de la tendance à incriminer uniquement la *brusque distension des parois artérielles du segment huméral situé au-dessous de la manchette*, distension d'autant plus brusque que ces parois se trouvaient être anormalement relâchées du fait de l'interruption périodique du cours du sang à leur intérieur. Déjà, cependant, Gittings faisait remarquer que la simple compression à l'aide d'une bande d'Esmarch ne donnait naissance qu'à des bruits très douteux et il attachait une certaine importance à la résonance aérienne du brassard. — Macwilliam et Melvin arrivent, en 1914, à des conclusions différentes. Pour eux, les tons artériels seraient liés directement aux *mouvements d'expansion du cylindre artériel emprisonné sous la manchette,* nullement à des modifications du cylindre artériel sous-jacent. En étudiant, à l'aide du dispositif expérimental décrit plus haut, les modifications de la pression dans le segment artériel distal, ils montrent tout d'abord que ces variations de pression, au cours de la compression du cylindre artériel enfermé dans le tube, sont le plus souvent insuffisantes pour expliquer la genèse de tels bruits ; mais, comme l'analyse de ces variations de pression présente peut-être plus d'intérêt pour ce qui a trait à l'explication de la vibrance humérale, nous remettons leur étude au chapitre suivant. Ces auteurs s'appuient, au reste, sur des arguments plus directs pour localiser dans le segment artériel comprimé la genèse des phénomènes acoustiques étudiés ici. En effet, lorsque l'on fait monter la pression et que l'on observe directement le cylindre artériel à travers la paroi de verre de l'appareil, les sons commencent à se manifester au moment où ce cylindre artériel est à peine déformé et alors qu'il ne saurait y avoir à cet instant ni amoindrissement appréciable du courant sanguin, ni diminution sensible des pressions systolique ou diastolique au-dessous de la compression. En auscultant sur le

tube de verre de sortie, les tons artériels sont tout aussi développés que sur l'artère elle-même ; et, si l'on ajoute un segment artériel au tube de verre, les bruits perçus sur ce segment sont nettement moins forts que sur le tube. Substitue-t-on, dans l'appareil, un tube de caoutchouc assez épais à l'artère, il s'affaisse parfaitement ; mais il ne se produit aucun bruit sur le tube de sortie ou sur une artère placée à sa suite. Enfin, la compression d'une zone très limitée d'une artère ne donne qu'un son très faible au-dessous, alors qu'en réalité les bruits devraient y être tout aussi développés s'ils dépendaient uniquement des modifications de la circulation sous-jacente. Le facteur joué par la longueur du segment artériel sur lequel s'exerce la compression montre que c'est à son niveau que les bruits doivent se produire. L'existence d'un certain courant sanguin à travers le vaisseau a aussi de l'importance, tout au moins pour charrier les bruits produits, car, ainsi que l'a montré Ehret, la compression de l'artère distale atténue nettement les phénomènes acoustiques. Quant à la résonance aérienne invoquée par Gittings, elle n'est certainement pas nécessaire ; les tons artériels se produisent de la même façon, si l'on s'assure que le manchon liquidien compresseur est absolument purgé de toute bulle gazeuse[1]. Selon une interprétation plus récente d'Erlanger (1916), les sons de compression de Korotkow se produiraient surtout au niveau de la partie inférieure du segment huméral compris sous la manchette et, dans certains cas, un peu au-dessous. Ils seraient dus à un *phénomène analogue au « marteau d'eau », au « coup de bélier »*, c'est-à-dire à l'exagération subite de pression qui se produit quand le mouvement d'une masse fluide est subitement arrêté. D'après cet auteur, le sang qui pénètre sous la manchette la parcourt avec une vitesse supérieure à sa vitesse habituelle. Cette onde sanguine vient buter brusquement, vers la partie inférieure du segment artériel, contre l'onde sanguine stagnante ; le coup de bélier se produit et l'excès de pression distendant brusquement

[1] Partant de ce principe que les tons artériels se produisaient au niveau du segment huméral emprisonné sous la manchette et qu'ils s'entendaient parfois en auscultant directement le brassard, nous avons essayé avec Tixier d'insérer, d'une façon étanche, une plaque phonendoscopique à la partie moyenne et à l'intérieur du brassard. Nos essais ne furent pas heureux, les tons artériels se trouvant alors couverts par de multiples bruits de froissement, de déplissement, qui empêchaient absolument leur analyse.

la paroi donne naissance aux sons caractéristiques. Pour que ces bruits aient un maximum d'intensité, il faut naturellement que le volume de l'ondée sanguine pénétrant sous le brassard soit suffisant et que la partie inférieure de l'artère soit presque pleine de sang, deux conditions qui se trouvent réunies au maximum au moment de la troisième phase.

3° **Pression systolique auscultatoire.** — Mesurée à l'aide de la méthode auscultatoire, la tension systolique doit être fixée tout au début de la première phase, au moment où apparaissent les premiers tons artériels.

D'après tous les auteurs qui se sont livrés à des mensurations comparatives et qui ont publié des statistiques à ce sujet, les chiffres de tension systolique obtenus par la méthode auscultatoire sont intermédiaires aux chiffres fournis par les méthodes oscillatoire et palpatoire. Ils sont inférieurs de quelques millimètres à la tension systolique oscillatoire et supérieurs, également de quelques millimètres, aux chiffres donnés par la méthode de Riva-Rocci. La surestimation moyenne du chiffre systolique auscultatoire sur celui fourni par la palpation oscille entre 5 et 10 millimètres Hg[1].

Pratiquement, l'intérêt de la méthode auscultatoire dans la mesure systolique nous paraît très secondaire. Les chiffres qu'elle fournit, étant plus élevés que ceux donnés par la palpation, ont peu de chance d'être plus exacts puisque, nous l'avons vu, ces derniers sont déjà un peu forts. D'autre part, elle n'est pas d'application plus facile ou plus simple, et ses plus chauds partisans (Dehio, Gibson, Macwilliam et Melvin, Tixier, etc.) conseillent toujours de contrôler ses résultats, dans les cas douteux, par la méthode de Riva-Rocci. En définitive, c'est donc cette dernière méthode qui décide en dernier ressort.

4° **Pression diastolique auscultatoire.** — Nul doute que la méthode auscultatoire ne constitue, dans la mesure de la pression

[1] Citons parmi ces chiffres : 3 millimètres Hg (Melvin et Murray), chez des enfants ; 4 à 8 millimètres (Schrumpf et Zabel); 5 millimètres (Kilgore) ; 5 à 10 millimètres (Tixier) ; 6 millimètres (Marfan et Dorlencourt) ; 5 à 7 millimètres (Sterzing) ; 5 millimètres (Winterhalder) ; 8 à 11 millimètres (Warfield) ; 10 à 12 millimètres (Korotkow) ; 16 millimètres (Gittings), etc.

diastolique, non seulement une méthode intéressante, mais une excellente méthode. Les nombreux travaux suscités par elle, durant ces dernières années, sont garants de cette conclusion.

Comme première preuve invoquée en sa faveur, je citerai tout d'abord certaines *vérifications expérimentales* dont le résultat parait assez probant. En utilisant le dispositif dont nous avons déjà parlé à plusieurs reprises (dispositif qui permettait à la fois d'inspecter directement la carotide de brebis enfermée dans le manchon compresseur et de pratiquer l'auscultation à la sortie, soit sur le tube de verre, soit sur un nouveau segment artériel figurant la continuation de l'humérale), MacWilliam et Melvin arrivèrent, en 1914, à des conclusions intéressantes. Ils virent que le maximum d'intensité des bruits coïncidait toujours avec les plus grandes oscillations de la paroi artérielle ; la limite inférieure des sons se superposant au contraire à la brusque diminution des oscillations et « au moment où la pression extérieure était devenue assez basse pour ne plus causer aucune déformation appréciable dans la forme circulaire du tube ». Quant au murmure qui se produit dans la phase intermédiaire (et qui peut s'accompagner d'un thrill, sensible au doigt, sur le tube), il répond à des vibrations nettement visibles de la paroi artérielle donnant lieu à des oscillations de la colonne d'eau au-dessus du manchon extérieur. Ce murmure correspond aux grands collapsus artériels, qui réalisent une sorte de canal rétréci par où passe le sang, et sa tonalité est d'autant plus élevée que la pression est plus forte. En insérant, dans d'autres expériences, le même dispositif artériel (l'artère étant directement contre l'os) dans un membre d'animal comprimé par une manchette pneumatique, ces auteurs arrivent à des conclusions analogues; les bruits sont moins nets, mais leur limite inférieure coïncide avec la pression diastolique mesurée au manomètre. En opérant non plus *in vitro* ou *in mortuo*, mais *in vivo*, mêmes résultats. Une manchette étant placée sur le cou d'un mouton anesthésié, un observateur note en amont sur la carotide, à l'aide d'un manomètre à valves, les pressions maxima et minima; un autre observateur note en aval, sur la même artère, la pression diastolique auscultatoire. Or, les chiffres obtenus par ces deux observateurs, au cours de ces déterminations simultanées, coïncident remarquablement.

Dans toutes ces expériences, il n'est parlé que de la « cessation

des tons artériels » car, en opérant dans des conditions en quelque sorte idéales, les tons artériels disparaissent brusquement et il n'existe pour ainsi dire pas de quatrième phase. Chez l'homme, il n'en est pas de même; et le premier problème qui se pose est de savoir où placer l'*index diastolique auscultatoire* pour arriver à une détermination correcte de la pression minima. Deux opinions sont en présence. — La première, soutenue par Korotkow, Sahli, Ettinger, Ehret, Gittings, Oliver, Goodman et Howell, Tchertkoff, etc., mais semblant actuellement périmée, place cet index *à la fin de la quatrième phase*, c'est-à-dire au moment précis de la disparition de tout bruit. — La seconde, défendue par Fischer, Dehio, Lang et Manswetowa, Taussig et Cook, Weysse et Lutz, Warfield, Macwilliam, Melvin et Murray, Laubry, Tixier, etc., le fixe plus justement *à l'union de la troisième et de la quatrième phase.*

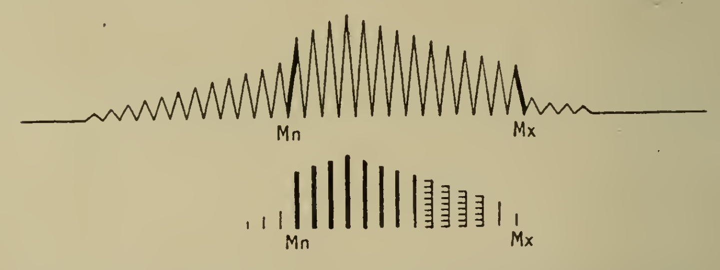


Fig. 75. — *Superposition d'une courbe oscillatoire et d'une courbe auscultatoire.* — L'index diastolique auscultatoire doit être situé au moment précis où les tons artériels violents de la troisième phase font place aux tons assourdis et légers de la quatrième phase. Cet index correspond, sur la courbe oscillatoire, à la démarcation brusque entre la zone des grandes et des petites oscillations.

Cet index a rallié la très grande majorité des suffrages et tout le monde est actuellement d'accord pour lire la pression diastolique, lors d'une pression décroissante dans la manchette, à l'instant précis où les tons artériels clairs et aigus de la troisième phase sont soudainement remplacés par les tons sourds, graves, d'intensité plus faible de la quatrième. La légitimité de cet index semble bien confirmée par une expérience très précise de Warfield (1912), se rapprochant autant que possible des conditions dans lesquelles on opère chez l'homme. Sur un chien anesthésié, cet auteur inscrit la pression diastolique de la fémorale droite et comprime la fémorale

gauche jusqu'à disparition de tout bruit dans le bout inférieur de cette artère; puis, au cours d'une compression lente, il note sur la courbe de pression sanglante la succession des différentes phases de tons artériels (phases exactement semblables, dans la fémorale du chien, à celle de l'humérale de l'homme). Or, dans trois expériences successives, il constate la coïncidence rigoureuse du moment, où au dernier ton clair succédait le premier ton sourd, avec le chiffre de pression diastolique obtenu par voie sanglante dans l'artère du côté opposé [1].

Cette question de la situation exacte de l'index diastolique dans la mensuration de la tension par la méthode aùscultatoire est de première importance : car, suivant que l'on observe l'une ou l'autre de ces deux méthodes, on s'expose à des écarts que mesure exactement la durée de la quatrième phase. Il se peut aussi que l'appréciation, parfois difficile, de la transition entre cette troisième et cette quatrième phase devienne le germe d'interprétations défectueuses. Que représente donc exactement cette *quatrième phase?*

D'après l'opinion la plus plausible, celle soutenue notamment par Macwilliam et Melvin, cette phase ultime de bruits assourdis correspondrait aux *variations du calibre artériel entre la position zéro et la position diastolique.* A ce moment, le segment artériel, bien que restant circulaire, se trouve légèrement réduit de diamètre et, sous l'influence de l'ondée systolique, sa dilatation est plus vive. Elle se superposerait assez exactement, selon nous, à cette portion de la courbe oscillatoire que nous avons appris à connaître sous le nom de « segment des oscillations infra-minimales supérieures » et

[1] Tixier a signalé, chez quelques sujets, sous l'influence de compressions un peu prolongées, une *certaine tendance de l'index diastolique auscultatoire à s'élever*, ce qui pourrait faire croire inexactement à une ascension de la tension minima au cours de la mensuration. Il est probable que de telles modifications sont attribuables à des variations dans le tonus de la paroi artérielle, qui la rendent moins propre à vibrer. Lorsqu'on aura affaire à des cas de ce genre, où l'index diastolique auscultatoire semble ascensionner en même temps qu'il perd de sa netteté, Tixier conseille de laisser le bras un instant décomprimé afin de permettre à l'artère de récupérer sa fraicheur de réaction primitive, et de pratiquer ultérieurement des mensurations assez rapides afin d'éviter la reproduction du même phénomène. On pourra se trouver bien également, surtout si les tons artériels sont un peu estompés, de fixer la plaque phonendoscopique au bras par un ou deux tours de bande de gaze ou de crêpe Velpeau.

qui ne se sépare de la partie la plus inférieure de la courbe que par la grandeur anormale des valeurs de dilatation.

Quelle est la *durée* de cette quatrième phase? — Oliver la tenait pour négligeable. Chez des sujets normaux, Goodman et Howell l'estiment en moyenne à 6 millimètres Hg, Warfield autour de 4 à 10 millimètres Hg et ne dépassant souvent pas 2 à 4 millimètres; comme limite maxima, Weysse et Lutz lui assignent 25 millimètres Hg. — D'une étude reprise, en 1914, par Macwilliam et ses élèves Melvin et Murray, il résulte que l'*âge des sujets* joue un rôle important dans la prolongation plus marquée de cette phase. Chez les *enfants*, dans la grande majorité des cas, sa durée serait seulement de quelques millimètres Hg, si bien que le point d'abolition des bruits siégerait presque au même niveau que la démarcation considérée comme index diastolique légitime. Chez les *jeunes sujets* ou les *adultes normaux*, on peut assister de même à la disparition rapide et immédiate de tout bruit. Mais, très souvent, surtout si l'examen se fait dans une chambre tout à fait silencieuse, la quatrième phase revêt une durée très appréciable qui oscille parfois entre 30 et 50 millimètres Hg. Sur 59 sujets examinés, ces auteurs rapportent 14 cas dans lesquels cette quatrième phase oscillait entre 23 et 55 millimètres Hg, avec une moyenne de 38 millimètres! On voit donc à quelles erreurs pourrait conduire la situation de l'index diastolique à la partie inférieure de cette phase. Cette prolongation de la quatrième phase se rencontrerait moins souvent chez les *individus plus âgés*. Des observations analogues ont été faites par Tixier, observant dans des conditions moyennes de silence ambiant : « Il nous a semblé, écrit-il, que, chez les sujets normaux, cette quatrième phase était très nettement en rapport avec l'âge du sujet examiné; sa durée paraît être en moyenne de 2 centimètres Hg chez l'homme de vingt à trente ans, de 1 centimètre chez l'homme de trente à quarante ans, de 5 millimètres enfin, avec une tendance à devenir nulle, au-dessus de cet âge. » — Dans les *cas pathologiques*, surtout chez les sujets âgés et dans le cas d'*hypertension*, cette quatrième phase aurait pour le même auteur tendance à s'effacer. Il faut faire exception toutefois pour certains cas d'*insuffisance aortique* où, de l'avis unanime, la prolongation de cette phase peut être extrême et parvenir jusqu'au niveau le plus inférieur de l'échelle de pression. On sait du reste que la perception

de tons artériels, sans aucune compression sus-jacente, au niveau de différents vaisseaux, a été donnée comme un des signes périphériques de ce vice valvulaire[1]. — Pareille occurrence, en dehors de toute insuffisance aortique, peut encore se rencontrer dans *certains cas anormaux* et doit sans doute être mise sur le compte d'une exagération insolite de la pulsatilité artérielle. Tixier signale l'exagération de cette quatrième phase chez des sujets jeunes, à cœur éréthique et à parois artérielles très élastiques. Macwilliam et Melvin ont pu observer un jeune homme, sans aucune lésion aortique, chez lequel les bruits persistaient même après décompression totale.

Si l'on tente la *comparaison des chiffres de pression diastolique auscultatoire et oscillatoire*, en utilisant dans les deux cas les index diastoliques légitimes, on est frappé de la concordance générale de ces deux valeurs. Cette concordance serait la règle pour Lang et Manswetowa, Schrumpf et Zabel, et atteindrait encore 82 pour 100 dans la statistique de Fischer, 52 pour 100 dans celle de Freimann. Pour certains cependant, la pression diastolique auscultatoire aurait une tendance presque constante à être un peu plus basse que l'oscillatoire. Cette étude comparative de la situation respective des index diastoliques, auscultatoire et oscillatoire, a été reprise avec soin par Melvin et Murray qui utilisèrent les courbes recueillies à l'aide de l'appareil d'Erlanger. — Chez cinquante-neuf *sujets adultes et sains*, de vingt à trente ans, ces auteurs notent une pression diastolique oscillatoire moyenne de 68 millimètres Hg, contre un chiffre moyen de pression diastolique auscultatoire de 65 mm. 7, différence très minime comme on le voit[2]. Si l'on superpose

[1] Murray a montré que, dans l'insuffisance aortique, la durée de la quatrième phase était susceptible de varier suivant l'artère considérée. Dans quelques cas, on perçoit les tons artériels, sans pression du brassard, sur toutes les artères (humérale, radiale, tibiale postérieure, dorsale du pied, poplitée). D'autres fois, la prolongation de la quatrième phase est variable, suivant les troncs artériels considérés; la loi générale est alors que la durée de cette phase est plus longue aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, plus marquée également dans le segment proximal que dans le segment distal de chaque membre. En résumé, la prolongation de cette phase s'atténue au fur et à mesure qu'on s'éloigne du cœur.

[2] La pression diastolique auscultatoire, chez ces cinquante-neuf sujets normaux, variait entre 50 et 82 millimètres Hg : dans 50 pour 100 des cas, la pression était de 60 à 70 millimètres; dans 20 pour 100, de 50 à 60; dans

l'index auscultatoire, dans ces cas étudiés par Melvin et Murray, aux courbes graphiques oscillatoires, il est loisible de faire plusieurs constatations. Tout d'abord, comme on pouvait s'y attendre, cet index auscultatoire ne correspond jamais aux oscillations maximales, mais ordinairement à une diminution brusque de la courbe oscillatoire faisant suite aux oscillations maximales ou aux « presque maximales ». Plus rarement, il tombe entre ces deux points; plus exceptionnellement encore, l'index auscultatoire ne correspond à aucun point particulier du tracé ou coïncide parfois avec une diminution marquée des oscillations (la plus subite et la plus nette s'inscrivant sur le tracé), mais survenant à une phase inférieure aux deux repères précédemment signalés. Il est à remarquer que l'index diastolique auscultatoire peut coïncider avec la première diminution des maximales, même lorsque le groupe des oscillations presque maximales est présent. — Chez des *sujets atteints d'affections diverses*, ces auteurs sont loin de noter un pareil accord entre les deux méthodes. Chez cinquante et un malades examinés, on notait en effet de fréquentes et sérieuses discordances entre les indications fournies par la méthode oscillatoire et la méthode auscultatoire. Alors que la tension diastolique oscillatoire moyenne s'élevait à 99 millimètres Hg, le taux moyen de la pression diastolique auscultatoire ne dépassait pas 84 millimètres 6; c'est donc un écart moyen de 15 millimètres Hg qui se substituait à celui de 3 millimètres, à peine, relevé chez les sujets normaux. Dans trente cas, sur ces cinquante et un, l'écart oscillait entre 10 et 40 millimètres Hg, avec une moyenne de près de 3 centimètres. Sur les courbes, l'index diastolique auscultatoire coïncidait alors tantôt avec la transition brusque qui suit les oscillations maximales, tantôt avec celle faisant suite aux « presque maximales », tantôt enfin avec un point situé plus bas dans le tracé. Ce point inférieur pouvait coïncider avec une diminution assez marquée dans l'amplitude des oscillations ou être quelconque, si bien qu'alors l'index ne

30 pour 100, de 70 à 80. En considérant le détail de ces cas, on en trouvait 19 (soit 31 pour 100) dans lesquels l'écart des deux chiffres était supérieur à 10 millimètres Hg (l'index auscultatoire étant plus bas dans 14 d'entre eux, plus élevé dans les 5 autres).

D'après Tixier, la pression diastolique auscultatoire normale oscillerait entre 65 et 80 millimètres Hg, avec une moyenne de 75 millimètres Hg.

correspondait plus à aucun accident particulier du tracé (comme le montre la figure reproduite ci-dessous). Des différences entre les chiffres oscillatoire et auscultatoire (pouvant atteindre jusqu'à 13 à 15 millimètres) se manifestaient même alors que la dénivellation brusque du tracé se trouvait, non après les maximales, mais après les « presque maximales »; d'une façon générale, cependant, elles

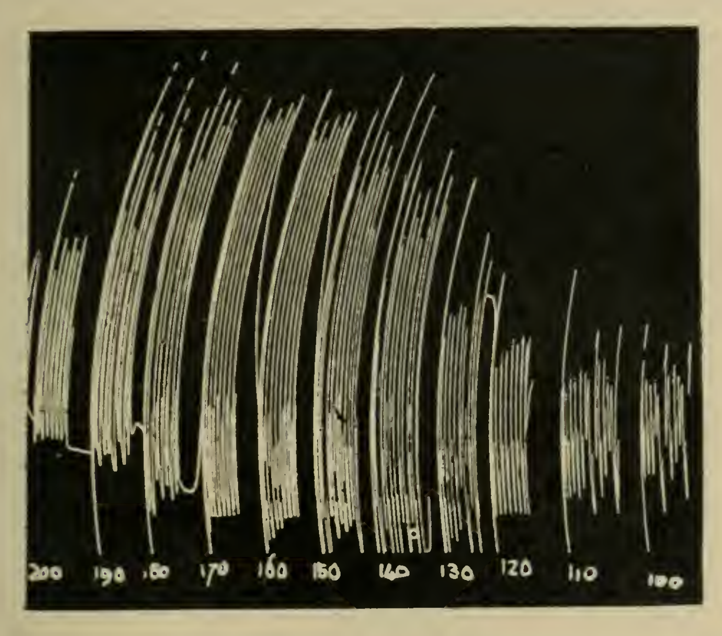


FIG. 76. — *Cas de discordance entre la méthode oscillatoire et la méthode auscultatoire dans la détermination de la pression diastolique.* (D'après MELVIN et MURRAY. *Quarterly Journ. of Med.*, juillet 1914.) — Homme de soixante-deux ans. La pression diastolique oscillatoire peut être fixée d'après les auteurs entre 120 et 130 (125 millimètres Hg), alors que l'index diastolique auscultatoire tombe à 110 millimètres Hg, c'est-à-dire en un point qui ne correspond à aucun accident bien défini dans le tracé.

étaient plus accusées dans le premier cas. Ajoutons enfin que MELVIN et MURRAY, dans les cas où il existait une discordance évidente entre les deux méthodes, *attachent plus de foi à l'index auscultatoire* à cause, disent-ils, « de la complexité et de la variabilité des phénomènes qui conditionnent l'amplitude des oscillations, comme de l'exactitude prouvée expérimentalement de la méthode auscultatoire ».

Bien qu'il soit difficile de porter une appréciation définitive sur la valeur de la méthode auscultatoire dans la détermination de la pression diastolique, on ne peut mettre en doute qu'elle ne gagne constamment du terrain et ne soit en voie (de concert avec la méthode vibratoire que nous étudierons bientôt) de faire une concurrence redoutable à la méthode oscillatoire proprement dite. « Grâce à sa simplicité, sa rapidité, son exactitude, écrit Noris en 1916, cette méthode a supplanté toutes les autres en clinique » ; et des appréciations aussi flatteuses sont portées par nombre de ses partisans. L'appareillage qu'elle demande est en effet fort simple, sa technique des plus commodes. Lorsqu'on la pratique dans les cas favorables (qui sont la grande majorité), on ne peut moins faire que d'être frappé de la saisissante netteté des tons de la troisième phase, dont la disparition, ou mieux la diminution brusque, est très facile à repérer. Comme toutes les méthodes cependant, elle a ses défauts que n'ont pas cherché à dissimuler ses plus chauds partisans. « Il faut que le médecin sache, écrit Tixier, que pour toutes les méthodes sphygmomanométriques, l'auscultatoire comme les autres, il y a des mensurations faciles (la majorité), des mensurations difficiles, et qu'il peut en être même d'impossibles. » La cause d'erreur la plus commune tient *à la difficulté que l'on a parfois à séparer avec précision la fin de la troisième phase du*

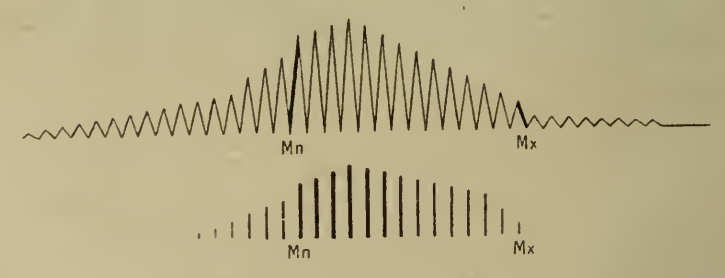


Fig. 77. — *Superposition d'une courbe oscillatoire et d'une courbe auscultatoire dans un cas de pouls assez tendu et bondissant.* — La courbe oscillatoire présente des oscillations infra-minimales supérieures assez élevées et la courbe auscultatoire montre une accentuation et une prolongation de la quatrième phase.

commencement de la quatrième, de même que, dans la méthode oscillatoire, il est souvent malaisé de faire le départ entre « la dernière grande oscillation » et le groupe des « grandes infra-

minimales supérieures » immédiatement sous-jacent. Comme à tous les auteurs, cette difficulté ou cette impossibilité de fixer l'index diastolique auscultatoire nous ont paru se présenter surtout dans deux circonstances : 1° dans les cas d'*insuffisance aortique* ou simplement chez les *sujets à grande pulsatilité artérielle*, par suite de la persistance longue, parfois indéfinie, de tons artériels que leur intensité permet malaisément de séparer de ceux de la troisième

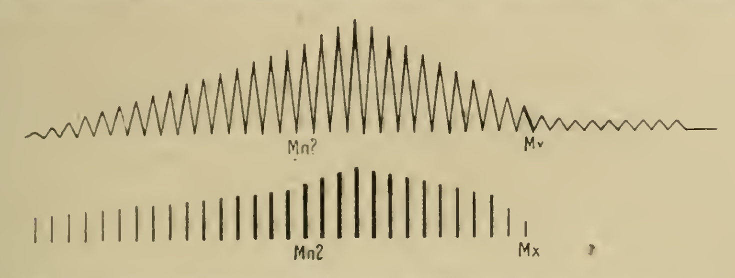


Fig. 78. — *Superposition d'une courbe oscillatoire et d'une courbe auscultatoire dans un cas de pouls tendu et très bondissant d'insuffisance aortique.* — L'accentuation et la prolongation indéfinie de la quatrième phase, l'absence de démarcation nette d'avec la troisième phase rendent impossible, tout comme dans la courbe oscillatoire, la détermination certaine de la pression minima.

phase ; 2° inversement, chez les *sujets à pulsatilité très réduite*, dans le cas d'artères dures et petites, chez les malades présentant de la faiblesse cardiaque, des congestions veineuses périphériques accentuées et tendant vers ce type d'hypertension diastolique, avec réduction considérable de la pression du pouls, que nous apprendrons à connaître plus loin[1].

[1] La proportion des cas difficiles ou impossibles varie suivant l'habitude que l'opérateur peut avoir de la méthode ou la rigueur du critère exigé. Kilgore (1915) semble s'être montré particulièrement difficile en notant, sur plus de 500 mensurations conduites chez une soixantaine de sujets, un total de près de 300 mensurations douteuses (exactement 296 sur 505) ! Dans la plupart des statistiques, c'est environ dans *un dixième des cas* que les auteurs admettent les mensurations difficiles ou vraiment impossibles. C'est la proportion que nous relevons dans celle de Winterhalder (mensuration impossible dans 41 cas sur 400), dans celle de Tixier (mensuration impossible dans 4 pour 100, difficile dans 5 pour 100 des cas).

Dans la statistique de Melvin et Murray, citée plus haut, on est étonné de voir le désaccord entre les chiffres de pression diastolique oscillatoire et auscultatoire, presque nul chez les individus normaux, s'accuser chez les sujets

Disons, en terminant, que l'on a voulu demander davantage encore à la méthode auscultatoire; et divers auteurs se sont ingéniés à fixer la valeur séméiologique qu'il convenait d'attribuer aux variations des différentes phases de l'échelle des bruits. Sans vouloir dissimuler les inconnues et les contradictions d'un tel sujet, nous devons signaler ces tentatives qui pourront servir de point de départ à des travaux ultérieurs. — L'allongement de la *deuxième phase* traduirait, pour Tornaï, l'insuffisance cardiaque, si bien que de l'existence, de l'intensité, de l'absence des souffles, on pourrait conclure aux variations de l'action du cœur. Une opinion analogue a été défendue par Goodmann et Howell; alors que, pour Cook et Taussig, c'est principalement chez les hypertendus, du fait de l'accroissement des résistances périphériques, que cette deuxième phase aurait de la tendance à disparaître. Bard a bien mis en valeur le rôle de ces résistances périphériques dans la production des souffles de cette deuxième phase. Ces souffles artériels sont dus au rétrécissement de l'artère comprimée, mais « c'est le degré de vacuité du segment périphérique de l'artère observée, au-dessous du rétrécissement, degré de vacuité conditionné lui-même par celui de l'écoulement dans les capillaires, c'est-à-dire en somme par l'état des résistances périphériques », qui en règle, à la fois, l'intensité et la durée; ils seraient donc capables de fournir des données intéressantes sur « les modalités de cette circulation périphérique[1] ». — Du plus ou moins de netteté de la *troisième phase*, on s'est efforcé de tirer des conclusions sur l'état du cœur ou des vaisseaux. Pour Warfield,

pathologiques, et la sous-estimation de la méthode auscultatoire atteindre fréquemment chez eux des valeurs de 3 à 4 centimètres Hg. Or, comme ces auteurs insistent sur ce fait que la quatrième phase, très nette et souvent allongée chez les adultes sains, se trouve ordinairement très diminuée ou même absente chez les sujets âgés ou malades, on peut se demander si ce ne serait pas parfois, à la méconnaissance ou à la différenciation tardive de cette quatrième phrase que serait due cette sous-estimation. Lorsqu'il existe un écart marqué entre les chiffres fournis par ces deux méthodes, comme dans le tracé de ces auteurs reproduit plus haut (fig. 76), la certitude de la supériorité du chiffre auscultatoire ne saurait s'imposer sans discussion.

[1] Bard a également insisté sur le secours que l'on peut demander à la méthode auscultatoire dans le diagnostic des cas légers d'alternance du pouls, les tons artériels clangoreux arrivant à se produire, à une phase inférieure de décompression, une fois sur deux pulsations.

une troisième phase longue et nette indiquerait un cœur fort, alors que le raccourcissement de cette phase ferait, au contraire, présager un cœur faible; cet auteur reconnaît cependant qu'un cœur faible, si les artères sont sclérosées, donne les mêmes signes d'auscultation artérielle qu'un cœur fort. GOODMANN et HOOWELL établissent aussi un certain rapport entre l'allongement et l'intensité de cette troisième phase et le degré d'hypertrophie du cœur. Pour JANOWSKI, c'est surtout le degré du tonus artériel qui influerait sur la durée de la troisième phase; le raccourcissement de cette phase reconnaissant comme cause une exagération du tonus artériel, son prolongement une diminution de ce même tonus. De cette façon, la comparaison des chiffres oscillatoire et auscultatoire serait capable de donner quelques indications sur le degré de ce tonus, qui serait augmenté si le chiffre auscultatoire est au-dessus du chiffre oscillatoire, diminué si ce chiffre auscultatoire est plus bas que l'oscillatoire. TIXIER a signalé ce fait intéressant qu'au cours de mensurations un peu prolongées, chez certains sujets, la troisième phase avait de la tendance à s'estomper, à se raccourcir, donnant ainsi l'impression d'une ascension de la pression diastolique au cours de la mensuration. Il est bien probable qu'il s'agit là de modifications du tonus occasionnées par la compression. L'avenir dira quelle signification il convient d'attacher à de telles modifications de la tonicité artérielle. — Les conditions de prolongation de la *quatrième phase* ont été étudiées spécialement par TIXIER, qui invoque très justement parmi ses principaux facteurs l'augmentation de l'élasticité artérielle, la vacuité relative du système artériel ou une vaso-dilatation périphérique anormale. Cette phase tend à s'atténuer ou à disparaître complètement dans la sclérose artérielle, les états pléthoriques artério-veineux; à se prolonger au contraire d'une façon insolite chez les sujets jeunes, à cœur éréthique et à parois artérielles élastiques, dans les insuffisances aortiques, chez les convalescents de pyrexies, dans le décours des hémorrhagies, etc.[1].

[1] On peut rencontrer, dans des cas tout à fait exceptionnels, des *anomalies singulières* de la courbe auscultatoire :

1° Cette courbe auscultatoire peut apparaître très nettement comme *creusée* dans sa partie moyenne; le creux pouvant être assez profond et son talus inférieur assez amorti pour ne laisser apparent, à une observation un peu rapide, que le rebord supérieur qui conserve sa pente abrupte ordinaire. Nous

BIBLIOGRAPHIE

BARD, De l'appréciation des résistances périphériques par l'auscultation des souffles artériels (*Archives des Maladies du cœur*, 1917, p. 105).

— De la recherche par l'auscultation des artères des degrés légers du pouls alternant (*ibid.*).

COOK et TAUSSIG, Détermination auscultatoire de la pression sanguine (*Journal Amer. medical Association*, 14 avril 1917).

COTTET, la Méthode sphygmomanométrique auscultatoire (étude clinique) (*Presse médicale*, 8 octobre 1917).

DEHIO, Recherches sur la méthode auscultatoire de la détermination de la pression sanguine (*Deutsch. Akad. d. Naturforsch.*, 1912).

ERLANGER, Études sur la détermination de la pression sanguine par les méthodes indirectes : le mécanisme des tons de compression de KOROTKOW (*The American Journal of Physiology*, mars 1916, p. 82-125).

— le Phénomène préanacrotique et ses relations avec les tons de compression artérielle de KOROTKOW (*Americ. Journ. of Physiology*, XIV, 4, p. 56).

avons décrit cette anomalie, avec TIXIER, dans un cas de rétrécissement aortique très serré, avec coexistence d'insuffisance aortique, *pulsus tardus* et anacrotisme. Il existe alors, entre la courbe oscillatoire et la courbe auscultatoire, une dissociation singulière que nous étudierons plus loin en détail à propos du rétrécissement aortique, en essayant d'éclairer sa signification.

2° Dans d'autres cas, cette courbe auscultatoire est véritablement *trouée* en son centre. Il existe alors, comme le dit TIXIER qui a décrit cette altération, « une zone de silence, durant 2 à 3 centimètres Hg, siégeant en plein milieu de la zone mensurante, précédée et suivie d'une zone de tons artériels nets » (*Paris médical*, 29 juin 1918, p. 502). Une telle anomalie est, comme la précédente, d'une extrême rareté; TIXIER ne l'a rencontrée que deux fois sur plusieurs milliers de mensurations (voir les observations résumées in GALLAVARDIN et TIXIER, *Archives des maladies du cœur*, 1919).

3° De tels faits se rapprochent par transitions insensibles de ces autres, exceptionnels aussi, dans lesquels toute mensuration de la pression diastolique par la méthode auscultatoire est impossible. Il n'y a plus seulement un creux ou un trou dans l'étendue de la courbe auscultatoire; on assiste à l'*effacement complet* de toute la série des bruits ordinairement perçus à l'auscultation de l'humérale, et cela, comme l'a remarqué TIXIER, sans que les oscillations perdent souvent de leur amplitude ordinaire.

Nous pouvons dire par anticipation que toutes ces anomalies dans les courbes auscultatoires s'inscrivent parallèlement sur les courbes vibratoires : la méthode vibratoire, que nous étudierons dans les pages suivantes, tra-

Ettinger. Méthode auscultatoire de mesure de la pression sanguine (*Wien. klin. Woch.*, 1907, n° 33).

Fischer. Comparaison de la méthode auscultatoire et de la méthode oscillatoire (*Deutsch. med. Woch.*, 1908, n° 26; *Zeitschr. f. diat. u. physik. Therapie*, vol. XII).

Freimann. Sur les différentes méthodes de mesure de la pression sanguine (*Zentralblatt f. Herz u. Gefässkrankh.*, avril 1914).

Gallavardin et Tixier. Particularités sphygmomanométriques dans un cas de rétrécissement aortique avec *pulsus tardus* et anacrotisme: dissociation des courbes oscillatoire et vibro-auscultatoire (*Archives des Maladies du cœur*, 1919).

Goodmann. Etudes cliniques sur la détermination de la pression artérielle au moyen de la méthode auscultatoire (*University of Pensylvania med. Bull.*, novembre 1910).

Goodmann et Howell. Nouvelles études cliniques sur la détermination de la pression artérielle par la méthode auscultatoire (*The American Journ. of the med. Sciences*, septembre 1911).

Janowsky. Sur la signification clinique de la sphygmomanométrie (*Académie impériale méd. militaire de Petrograd*, 1913).

Kilgore. Berkley, Rowe et Stabler. Détermination quantitative du facteur personnel dans la mensuration de la pression sanguine; comparaison avec d'autres méthodes (*Archives of Internal Medicine*, décembre 1915).

duisant au doigt les mêmes phénomènes que la méthode auscultatoire révèle à l'oreille. Si nous les avons signalées à propos de la méthode auscultatoire c'est qu'elles sont en général plus nettement perceptibles à l'aide de ce dernier procédé.

De tels faits sont capables d'éclairer la valeur respective des méthodes oscillatoire et vibro-auscultatoire dans la détermination de la tension diastolique. En réalité, l'élément qui occasionne la *vibrance artérielle*, auditive ou tactile, repère des méthodes auscultatoire et vibratoire, semble avoir un seuil de production qui se trouve déterminé peut-être plus par la soudaineté de l'augmentation de la pression intra-artérielle que par la simple amplitude de ses variations. Au-dessous d'une certaine vitesse dans la crue tensionnelle systolique, la paroi artérielle *ne vibre pas*. Sans doute, aussi, certaines modifications du tonus artériel (telles que celles signalées par Tixier sous l'influence de compressions prolongées) peuvent-elles modifier les qualités de vibrance pariétale du vaisseau.

Bien que de telles modifications des courbes auscultatoire ou vibratoire soient tout à fait exceptionnelles et incapables de porter atteinte à la valeur pratique générale de ces méthodes, il importe de les connaître afin d'éviter les interprétations inexactes dans les cas où ces courbes sont comme *creusées* ou *trouées* (en adoptant alors, comme index diastolique, le repère inférieur des tons artériels vibrants), ou en leur substituant la méthode oscillatoire dans les cas où ces courbes complètement *effacées* indiquent que le décollapsus artériel n'est plus ni vibrant, ni sonore.

Korotkow, *Comptes rendus de l'Académie impériale de Médecine militaire*, décembre 1905, vol. XII, nos 2 et 4.

Kryloff, *ibid.*, vol. XIII, nos 3, 4, 1906.

Lang et Manswetowa, *Arch. f. klin. Med.*, 1909.

Laubry, Sur un dispositif et un procédé sphygmomanométriques *(Société médicale des Hôpitaux*, 8 mai 1914).

Macwilliam, Melvin et Murray, De la détermination de la pression sanguine par la méthode auditive *(Proceedings of the Physiological Society*, 14 mars 1914 : in *British med. Journ.*, novembre 1914, et *Journal of Physiology*, XLVIII).

Macwilliam et Melvin, *loc. cit.* *(Heart*, 1914).

Melvin et Murray, Détermination de la pression diastolique par les méthodes auscultatoire et oscillatoire (travail du Laboratoire de Physiologie de l'Université d'Aberdeen, Ecosse) *(Quarterly Journal of experimental Physiology*, juillet 1914).

— Détermination de la pression dans les maladies par les méthodes auscultatoire et oscillatoire *(Quarterly Journal of Medecine*, juillet 1914).

— Détermination de la pression sanguine chez les enfants *(British med. Journ.*, avril 1915).

Murray, *British med. Journal*, 28 mars 1914.

Oliver, Deux nouvelles méthodes de lecture de la pression artérielle *(Quarterly Journal of experimental Physiology*, 1911, p. 45).

— Combinaison des méthodes de l'auscultation et du toucher pour la mesure de la tension artérielle *(Royal Soc. of Medecine*, juin 1910).

Preudegart (James), Etude de la pression artérielle par la méthode auscultatoire *(The New-York med. Journal*, janvier 1913).

Schrumpf et Zabel, Mesure de la pression sanguine par la méthode auscultatoire *(Münch. med. Woch.*, 1909, n° 14).

Sterzing, Comparaison entre les mesures de tension artérielle au moyen de la méthode palpatoire et de la méthode auscultatoire *(Deutsch. med. Woch.*, 1909, n° 43).

Stewart Roberts, Etude sur les bruits artériels (envisagés en dehors de toute compression) *(Journal of Americ. Assoc.*, vol. LXIX, n° 11).

Tchertkoff, Contribution à l'étude de la pression artérielle (méthode de Korotkow) *(Revue médicale de la Suisse romande*, mars 1917).

Tixier (de Nevers), Comment le praticien doit-il prendre la tension artérielle ? *(Paris médical*, 10 février 1917).

— la Méthode auscultatoire en sphygmomanométrie ; ses insuccès, leurs causes, leurs remèdes *(Paris médical*, 24 mars 1917).

— la Méthode auscultatoire en sphygmomanométrie ; sa valeur clinique et scientifique comparée aux autres méthodes ; ses résultats, ses avantages particuliers *(Paris médical*, 8 et 29 juin 1918, p. 449 et 497).

— les Variations normales et anormales de la tension artérielle humérale au cours de mensurations prolongées (méthode auscultatoire) *(Archives des Maladies du cœur*, 1919).

Tornaï, Valeur de la méthode auscultatoire pour l'appréciation de la fonction cardiaque (*Orvosi Hetilap*. 1909. n°s 40 et 41 : *Zeitschr. f. physik. und diät. Therapie*, novembre et décembre 1909).
Warfield, les Phénomènes auscultatoires de la pression artérielle (*Interstate med. Journ.*, 1912, n° 10).
— la Détermination expérimentale de la pression diastolique (*Archives of intern. Medicine*, septembre 1912).
— la Détermination clinique de la pression artérielle (*The Journal of Americ. Association*. 4 octobre 1913).
Westenrijk (van), Comparaison de la méthode auscultatoire pour la détermination de la pression systolique et diastolique avec les autres méthodes (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1908. vol. LXVI).
Winterhalder, Sphygmomanométrie auscultatoire (*Monatsch. f. physik-diät. Heilmethoden*, juin 1909).
Zabel, Que nous apprend la comparaison des différentes méthodes de détermination de la pression diastolique (*Berlin. klin. Woch.*, 19 juillet 1909).

Article III

MÉTHODE VIBRATOIRE

Le moyen d'exploration se modifie, mais la méthode fondamentale ne change pas. C'est toujours le *premier décollapsus artériel* dont il s'agit de préciser le moment d'apparition. Au lieu d'interroger *par la vue* la première grande oscillation du manomètre, de surprendre *par l'ouïe* les premiers tons artériels caractéristiques, c'est *par le tact* qu'il va s'agir de déceler, au niveau du segment huméral sous-jacent à la manchette, le phénomène indicateur de ce premier décollapsus.

La constatation de certaines modifications des battements artériels se produisant au-dessous de la compression remonte à plusieurs années. Dès ses premiers travaux, Strasburger (bien que donnant, comme nous l'avons vu plus haut, un procédé tout différent pour l'appréciation de la tension diastolique) avait remarqué que, si l'on palpe attentivement un pouls radial un peu bondissant, en même temps que l'on insuffle lentement de l'air dans la manchette brachiale, il arrive un moment où les pulsations, avant de diminuer d'amplitude, deviennent plus fortes, plus vibrantes. Le phénomène,

comme le fait remarquer cet auteur, se perçoit particulièrement bien chez les malades atteints d'insuffisance aortique ou de néphrite chronique; mais, avec un peu d'attention, on peut le constater aussi dans de nombreux autres cas. Après lui, bien d'autres auteurs firent la même constatation, mais sans attacher grande importance à cette modification du pouls. C'est EHRET qui, en 1909 et dans de nombreuses publications ultérieures, attira de nouveau l'attention sur ce phénomène et proposa le premier de le faire servir à la détermination de la tension diastolique. Dès 1910, dans la première édition de cet ouvrage, nous insistions longuement sur l'importance de cette méthode et la netteté de ses résultats; depuis, nous avons eu l'occasion d'y revenir à plusieurs reprises et, comme nous, LIAN, FINCK ont montré tout le parti que l'on pouvait en tirer dans la pratique courante.

1° **Vibrance humérale**. — La modification des battements artériels, déjà évidente si l'on palpe un pouls radial un peu bondissant, devient infiniment plus nette si, comme le conseille EHRET, on fait porter l'exploration directement sur l'humérale. L'origine de cette modification se trouvant dans les alternatives de collapsus et de décollapsus du segment artériel huméral, on a tout intérêt à se rapprocher le plus possible du bord inférieur de la manchette.

Supposons le brassard appliqué sur le bras gauche du malade. De sa main gauche, l'observateur saisit la poire de Richardson de façon à pouvoir, par une pression douce et progressive, faire monter et descendre lentement la tension à l'intérieur de la manchette; les doigts de la main droite, légèrement recourbés et entourant la partie antérieure du bras, vont à la recherche de l'humérale sur la partie antéro-interne du membre, immédiatement au-dessous du brassard. Cette artère repérée, on s'efforce avec deux ou trois doigts de la fixer et de la comprimer directement contre l'humérus, afin de percevoir les battements artériels dans les meilleures conditions possibles, c'est-à-dire sur une certaine étendue et avec le maximum d'amplitude. Supposons qu'il s'agisse d'un sujet un peu hypertendu, avec un pouls suffisamment ample et vibrant. Au fur et à mesure que la pression s'élève dans la manchette et tant que cette pression reste inférieure à la tension diastolique, les doigts qui palpent

l'humérale perçoivent des battements artériels normaux, d'intensité très légèrement croissante. Puis, brusquement, d'une pulsation à l'autre, le caractère de ces battements se modifie. A un soulèvement normal fait suite une pulsation brutale, vibrante, qui percute les doigts explorateurs à la manière d'une chiquenaude vive et brusque. C'est là le phénomène signalé par EHRET, en 1909, et auquel on peut donner le nom de *vibrance humérale*. Dans les cas typiques, sa

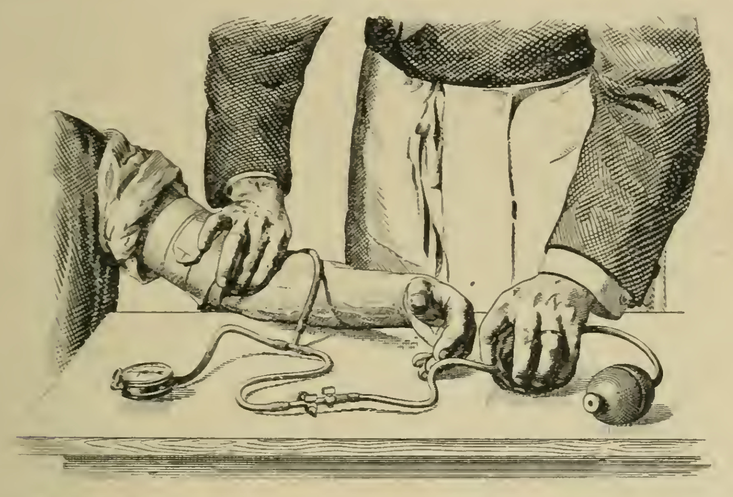


FIG. 79. — *Mesure de la tension diastolique par la méthode vibratoire.*

netteté est telle que ceux auxquels on le montre pour la première fois en sont émerveillés, et il suffit d'avoir perçu le phénomène une seule fois pour ne plus le méconnaître. Cette modification du pouls ne porte pas sur une seule pulsation, mais bien sur un *groupe de pulsations* à vibrance d'abord croissante, puis décroissante, dont le nombre varie avec l'élévation de la tension sanguine et surtout avec la hauteur de la pression du pouls. Plus cette tension du pouls est élevée, plus le nombre de pulsations cinglantes et bondissantes a de la tendance à augmenter, si l'on admet bien entendu une même vitesse d'ascension de la pressiou dans la manchette et une même rapidité du pouls. Chez les hypotendus, les bacillaires, dont la pression du cœur n'excède souvent pas 25 à 30 millimètres Hg, on peut n'avoir qu'une ou deux pulsations vibrantes, alors qu'il en existe parfois 6, 7, 8 ou même davantage chez les brightiques

avec pression du pouls de 80 à 100 millimètres Hg. En faisant baisser la pression dans la manchette, on assiste à la succession inverse des mêmes phénomènes. Les pulsations d'abord nulles, puis minuscules, augmentent progressivement d'amplitude et prennent rapidement le caractère de vibrance signalé plus haut. Après avoir persisté un certain temps, cette vibrance va en s'atténuant légèrement pour cesser brusquement lors du retour des battements normaux. Il est à remarquer que la cessation des pulsations vibrantes se fait en général à un niveau un peu inférieur (de 3 à 5 millimètres Hg) à celui qui marquait leur établissement.

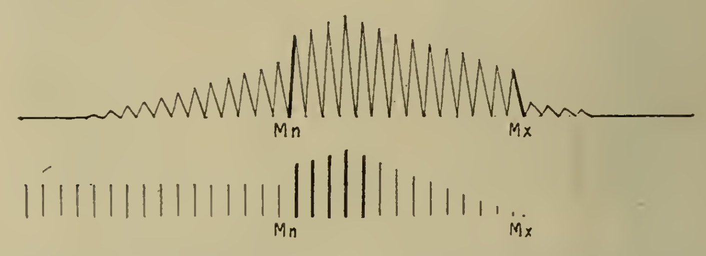


Fig. 80. — *Superposition d'une courbe oscillatoire et d'une courbe vibratoire.* — La courbe inférieure, qui figure la série de sensations éprouvées par le doigt à la palpation de l'humérale au-dessous de la manchette, montre que le groupe des pulsations vibrantes se superpose au groupe des plus grandes oscillations. L'index diastolique vibratoire doit être situé au point précis où, lors d'une pression décroissante dans la manchette, la dernière vibrance humérale fait place à une pulsation normale. Cet index correspond, sur la courbe oscillatoire, à la démarcation brusque qui sépare la zone des grandes et des petites oscillations.

Pratiquement, on peut procéder, pour la détermination de la pression diastolique par la méthode vibratoire, soit en faisant monter la pression dans le brassard, soit en la faisant descendre. La manœuvre adoptée est indifférente et le plus souvent affaire d'habitude. Cependant, dans les cas difficiles, on se trouvera bien de procéder de la façon suivante, afin de localiser plus aisément l'*index vibratoire*. Les doigts explorateurs étant en place, on se rend compte par une mensuration un peu rapide de la situation du groupe des pulsations vibrantes, qui se trouve placé dans la moitié ou le tiers inférieur de l'échelle de pression qui sépare les niveaux maxima et minima de la tension sanguine. La main, qui avait comprimé la poire d'insufflation pour maintenir la pression en

pleine zone vibrante, se relâche peu à peu et très progressivement, afin de déterminer d'une façon aussi précise que possible l'instant où une pulsation normale ou simplement encore un peu appuyée succède à une pulsation nettement vibrante ; démarcation facile à établir dans les cas ordinaires, plus délicate à fixer et demandant souvent plusieurs essais dans des cas que nous étudierons plus loin.

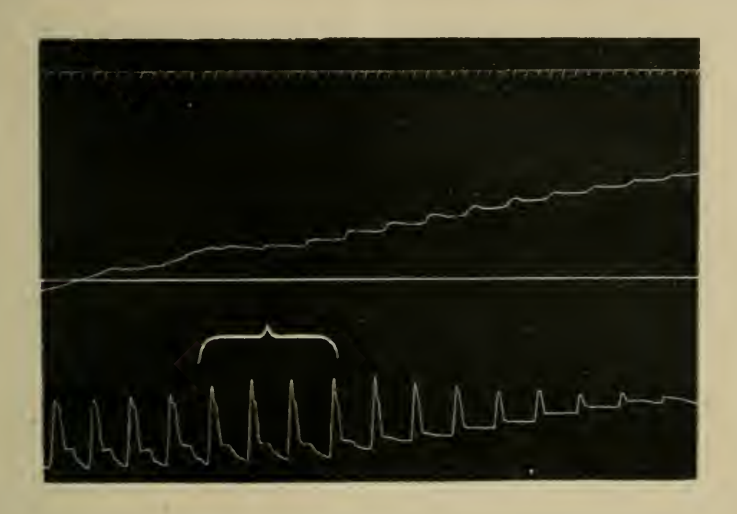


Fig. 81. — *Tracé recueilli à l'aide du sphygmotonographe de* Jaquet. — La ligne supérieure, obliquement ascendante, enregistre la pression de la manchette. Sur le tracé du pouls radial, on peut voir que les pulsations comprises sous l'accolade forment un groupe spécial caractérisé par une amplitude plus grande et un sommet un peu modifié (sommet plus aigu et abaissement du ressaut systolique). Ce groupe, qui se trouve compris entre les pulsations normales et les pulsations à amplitude diminuée et à ligne diastolique horizontale, correspond aux pulsations vibrantes perçues à la palpation de l'humérale.

La dernière pulsation vibrante prouve que l'on se trouve toujours au-dessus de la pression diastolique, puisqu'un décollapsus artériel s'est encore produit ; la pulsation normale qui la suit montre que l'on s'est abaissé un peu au-dessous de cette valeur, puisque l'affaissement artériel n'a plus lieu. La tension diastolique véritable est entre ces deux niveaux. Pratiquement, on peut superposer l'index vibratoire à la dernière pulsation vibrante ou mieux à la *première pulsation normale qui fait suite à la dernière pulsation vibrante* lors de la décompression lente et progressive de la manchette.

Cette vibrance artérielle est un phénomène d'une telle netteté qu'on peut l'enregistrer graphiquement. Déjà, en 1910, j'avais montré qu'il était possible de le mettre en évidence sur un tracé sphygmographique radial, recueilli pendant la compression de la manchette. Depuis, EHRET est également parvenu à enregistrer ces battements artériels bondissants à l'aide d'un sphygmographe

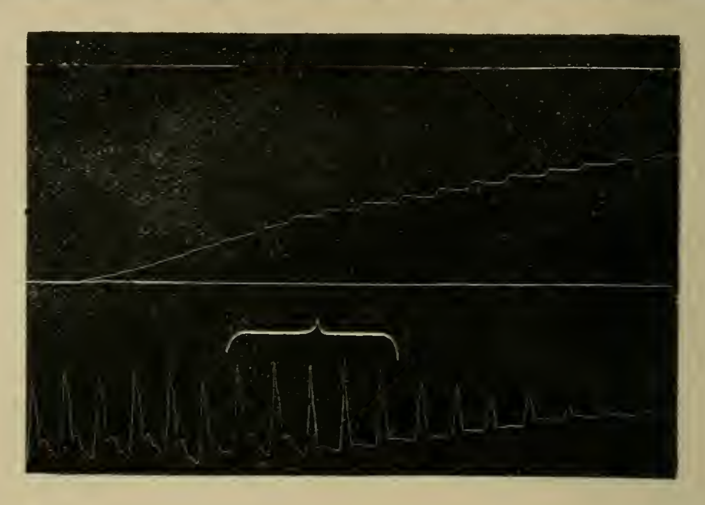


FIG. 82. — *Tracé recueilli, comme le précédent, à l'aide de sphygmotonographe de* JAQUET. — Les modifications d'amplitude et de forme des pulsations correspondant à la vibrance spéciale du pouls et précédant la diminution véritable des pulsations sont encore plus nettes. Ces modifications précèdent même le relèvement de la ligne diastolique qui ne se manifeste que sur les trois dernières des cinq pulsations comprises sous l'accolade.

de MAREY placé sur l'humérale ou d'une manchette antibrachiale mise en relation avec un tonographe de RECKLINGHAUSEN.

2° **Mécanisme de production** — Quelle est la cause de cette vibrance humérale presque paradoxale? Pourquoi, lors d'une compression graduelle, les battements d'une artère, au lieu de diminuer progressivement et régulièrement d'amplitude, deviennent-ils passagèrement plus amples et plus bondissants?

Que le phénomène soit en rapport étroit avec les alternatives de collapsus et de décollapsus artériels, cela ne peut faire aucun doute, étant donné la superposition presque exacte du groupe des pul-

sations vibrantes à la zone des grandes oscillations. Un certain flottement persiste cependant dans son interprétation exacte. — Il est peu probable qu'il faille invoquer pour l'expliquer *un débit sanguin momentanément plus abondant ;* bien qu'on puisse se demander si un affaissement très momentané de la paroi artérielle ne pourrait pas déterminer (dans le segment artériel sus-jacent et par un phénomène analogue au coup de bélier) un excès de pression qui, ne coïncidant pas encore avec une diminution très sensible du débit, donnerait à la pulsation suivante une force et une amplitude inusitées. — Suivant toute vraisemblance, et c'est aussi l'avis d'Ehret, cette vibrance doit être attribuée *au relâchement plus grand de la paroi artérielle qui suit chaque collapsus.* Les premiers collapsus, en effet, ne sont sans doute ni assez prolongés, ni assez accusés, pour diminuer sensiblement la quantité de sang qui pénètre dans l'humérale lors de l'ondée systolique suivante. Ils le sont cependant assez pour permettre au segment huméral situé au-dessous du brassard de se vider et de se détendre plus qu'à l'ordinaire. La pression s'abaisse à l'intérieur de ce segment à un taux insolite, puisque, pendant un court instant, il continue à se vider de sang sans en recevoir. C'est ce qui explique que la prochaine ondée systolique (dont le volume, rappelons-le, est à peine diminué), arrivant dans une artère humérale ainsi détendue, donnera l'impression d'un pouls cinglant et bondissant; tout comme dans l'insuffisance aortique où sa pathogénie est en somme la même, à cela près que la fuite sanguine s'effectue vers le centre au lieu de se produire à la périphérie.

Cette explication de la vibrance humérale étant liée à l'évolution de la tension artérielle au-dessous de la compression, c'est ici que nous devons relater les intéressantes constatations expérimentales de Macwilliam et Melvin, touchant les modifications de cette pression en aval du point comprimé. Dans leur dispositif, comme on se le rappelle, les pressions maxima et minima étaient notées au-dessus et au-dessous du segment artériel enfermé dans le manchon liquidien. Ces auteurs établissent tout d'abord que, jusqu'à un certain degré d'élévation de la pression extérieure, la tension varie très peu en amont et en aval. Dans la figure 9 de leur travail, on relève les chiffres suivants :

Pression développée autour de l'artère	Pression intra-artérielle en amont	Pression intra-artérielle en aval
40 millimètres Hg	110/84	104/80
60 millimètres Hg	112/86	104/78
80 millimètres Hg	118/90	108/80

A une certaine phase de la compression, on peut voir dans quelques expériences se produire d'assez notables modifications. Les deux tensions s'abaissent en aval, mais la tension diastolique montre une chute plus précoce et plus accusée que la pression systolique. Exemple, dans la figure 8 :

Pression développée autour de l'artère	Pression intra-artérielle en amont	Pression intra-artérielle en aval
30 millimètres Hg	80/30	66/29
35 millimètres Hg	80/30	62/20
40 millimètres Hg	80/32	60/14
45 millimètres Hg	85/35	60/6

Comme on le voit, tandis que dans le segment central les pressions systolique et diastolique ont une légère tendance à s'élever, elles s'abaissent dans le segment périphérique; la prédominance de la chute sur la pression diastolique étant bien en faveur de l'explication fournie plus haut de la vibrance artérielle. Il faut dire, pour être exact, qu'il n'en est pas toujours ainsi, et l'on peut voir les deux pressions s'abaisser assez brusquement dans le segment périphérique sans qu'à aucun moment l'écart entre les deux chiffres extrêmes soit augmenté. Exemple, dans la figure 13 :

Pression développée autour de l'artère	Pression intra-artérielle en amont	Pression intra-artérielle en aval
60 millimètres Hg	114/62	102/60
70 millimètres Hg	112/62	100/60
80 millimètres Hg	126/58	20/16

Le moment où s'effectuent ces modifications de la pression en aval n'est pas moins variable. Apparaissant parfois dans une phase correspondant assez exactement à la pression diastolique (chiffres de la figure 8), elle ne se manifestent bien souvent que lorsque la pression externe est suffisamment élevée pour produire les oscilla-

tions maximales ou même pour dépasser cette phase, c'est-à-dire lorsqu'elle est notablement plus élevée que la tension diastolique. Ajoutons que cette variation se produit souvent à un niveau différent, suivant qu'on élève ou qu'on abaisse la tension.

Ce qu'on peut dire, en résumé, de ces constatations de Macwilliam et Melvin, c'est qu'elles n'apportent pas la confirmation constante et éclatante de l'explication donnée plus haut de la vibrance humérale. Sans doute, cela tient-il au dispositif employé par ces auteurs qui n'avaient nullement en vue dans leurs expériences la solution de ce problème. Le cylindre artériel est en effet comprimé régulièrement sur toute son étendue et non d'abord au centre, comme cela se produit chez l'homme. De plus, au niveau du segment périphérique, le tube de verre situé à la sortie n'aide pas à la chute diastolique de la tension artérielle comme doit le faire le retrait de la paroi élastique d'une artère primitivement distendue par la systole. Enfin, il y aurait sans doute quelque imprudence à assimiler pleinement la pulsation artificielle produite par ces auteurs avec l'ondée sanguine physiologique.

3° Pression diastolique vibratoire; comparaison avec les méthodes oscillatoire et auscultatoire. — En opérant comme nous l'avons dit plus haut, en suivant de l'œil l'aiguille du mano-oscillomètre ou de l'oscillomètre pendant que les doigts appliqués sur l'humérale sont à l'affût des moindres modifications des battements, il est facile de superposer mentalement, à la *courbe oscillatoire*, la courbe vibratoire, c'est-à-dire la série de sensations perçues par le doigt à la palpation de l'humérale. La première conclusion qui s'impose est que le groupe des pulsations vibrantes se trouve correspondre au début de la phase des grandes oscillations et se superpose assez exactement à ce groupe des oscillations « maximales » ou « presque maximales » étudié plus haut. La seconde est que, dans la grande majorité des cas, on constate une *coïncidence remarquable de la première pulsation vibrante et de la première grande oscillation*. Dans la première édition de cet ouvrage, en 1910, nous estimions la fréquence d'une coïncidence aussi parfaite à près de 79 pour 100 des cas. Nous faisions aussi remarquer que cette exacte superposition s'observait de préférence dans des pouls un peu tendus, moyennement bondissants, et que, en opérant

en faisant baisser la tension dans la manchette, le chiffre de pression diastolique vibratoire se lisait souvent à un niveau un peu inférieur (2 à 4 millimètres Hg) à celui du chiffre oscillatoire. Des constatations analogues furent faites par d'autres auteurs; et Ehret, dans une étude plus approfondie publiée sur ce sujet en 1911, va même jusqu'à dire que la méthode oscillatoire et la méthode vibratoire « donnent dans tous les cas exactement les mêmes chiffres[1] ».

La même concordance générale existe entre les résultats fournis par la *méthode auscultatoire* et la méthode vibratoire, comme cela ressort de multiples statistiques[2]. Tixier, après avoir comparé ces deux méthodes et constaté que les chiffres fournis par elles sont le plus souvent superposables, donne cependant la préférence à la première d'entre elles. La méthode auscultatoire serait, à la fois, d'un emploi plus facile et plus constante dans ses résultats que la méthode vibratoire, par suite de « l'acuité plus grande et plus éduquée de l'ouïe, chez le médecin, comparée à celle du tact ». L'écart entre ces deux méthodes, même pour cet auteur, ne serait cependant pas considérable puisque, sur un très grand nombre d'essais, il arrive

[1] La concordance complète ou presque complète de la première pulsation vibrante et de la première grande oscillation avait été notée fréquemment par Zabel, en 1909; et Freimann, en 1911, estimait sa fréquence à 60 pour 100 des cas. Comme ces deux auteurs, Ehret avait bien noté qu'il existait dans certains faits une discordance assez marquée entre les résultats fournis par les deux méthodes, la méthode vibratoire (surtout lorsque les oscillations croissaient très progressivement, au point de rendre assez difficile la lecture de la première grande oscillation) donnant alors des chiffres notablement supérieurs à ceux fournis par la méthode oscillatoire. Mais, pour lui, cette discordance n'est qu'apparente et tient, comme il a pu s'en convaincre en examinant avec Recklinghausen les cas litigieux, à ce que, dans ces courbes, on a de la tendance à placer trop haut l'index oscillatoire.

[2] La concordance serait parfaite pour Ehret, entre la méthode auscultatoire et la méthode vibratoire. Une pareille concordance n'est cependant notée que dans 50 pour 100 des cas par Freimann, cet auteur trouvant comme Zabel que dans les faits discordants la méthode auscultatoire donne en général des chiffres un peu inférieurs à ceux fournis par la méthode vibratoire. La surestimation de cette dernière méthode tiendrait, pour ces auteurs, à ce que la vibrance humérale indiquerait de préférence le début des oscillations maximales, alors que les méthodes oscillatoire et auscultatoire marqueraient plus exactement le début des « presque maximales ». Lorsque cette phase des oscillations « presque maximales » est nulle ou peu étendue, la concordance des trois méthodes serait parfaite; dans le cas contraire, on observerait une certaine surestimation de la méthode vibratoire sur les deux autres.

à la proportion suivante de cas à détermination difficile ou impossible, par ces deux procédés :

	Cas difficiles	Cas impossibles
	—	—
Méthode auscultatoire . .	5 o/o	4 o/o
Méthode vibratoire . . .	10 o/o	6 o/o

Dans les cas d'*arythmie*, il va sans dire que le taux de la pression diastolique peut différer d'une pulsation à l'autre : il s'abais-

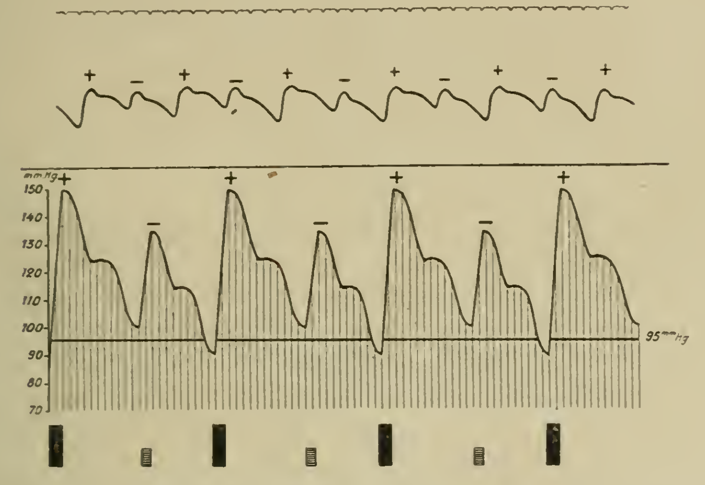


FIG. 85. — *Alternance des index diastoliques vibratoire et auscultatoire dans le pouls alternant.* — Le tracé sphygmographique supérieur, recueilli sur l'humérale par l'intermédiaire d'une manchette brachiale, montre la chute diastolique plus profonde de la tension après les pulsations faibles En laissant tomber progressivement la pression dans la manchette, il arrive un moment où cette pression, comme le montre la figure schématique située au-dessous du tracé, est intermédiaire à la tension diastolique des pulsations fortes et faibles du pouls alternant. Le décollapsus artériel ne se produit alors que toutes les deux pulsations et il se produit, au doigt, une alternance de pulsations vibrantes et amorties, à l'oreille, une alternance de tons vibrants et de tons sourds, que figure la succession de gros traits noirs et de petits traits gris représentés au bas de la figure.

sera d'autant plus que la pulsation précédente aura été plus faible et la pause artérielle plus prolongée. Ces variations de la pression diastolique atteignent leur maximum dans l'*arythmie complète ;* toute mesure de la pression minima ne saurait alors être qu'illu-

soire, chaque pulsation ayant une tension diastolique différente [1]. Dans le *pouls alternant*, la tension diastolique, comme le montre le tracé sphygmographique reproduit à la partie supérieure de la figure 83, s'abaisse davantage après la pulsation faible. Lorsque la pression de la manchette aura atteint un taux intermédiaire à celui de la pression diastolique des pulsations fortes et des pulsations faibles, le doigt ne percevra la pulsation humérale vibrante que lors d'une pulsation sur deux. Cette alternance de pulsations vibrantes et de pulsations amorties, de même qu'à l'auscultation la succession de tons artériels violents et de tons sourds, constituent ainsi un excellent moyen de diagnostic ou de vérification de l'alternance du pouls.

4° **Difficultés et causes d'erreur.** — Les lignes qui précèdent, à défaut de conclusion générale inattaquable, montrent du moins que la méthode vibratoire, comme toutes les autres méthodes, peut se trouver aux prises avec certaines difficultés de perception et conduire à quelques erreurs d'interprétation.

Parmi les circonstances susceptibles de rendre difficile la perception de la « vibrance humérale », nous signalerons tout d'abord celles tenant à la *situation de l'artère*. Si le débutant éprouve toujours des difficultés à repérer exactement le cylindre huméral au-dessous de la manchette, soit qu'il égare ses recherches trop en dedans ou trop en dehors, il suffit d'un peu d'habitude pour explorer rapidement la partie antéro-interne du bras et porter d'emblée les doigts sur la zone pulsatile ; on peut vraiment dire qu'il n'y a pas d'humérale qui ne soit suffisamment accessible, pourvu que le sujet ne soit pas trop gras. Il peut en être autrement chez les sujets obèses, surtout chez les femmes aux bras opulents ; l'humérale profondément enfouie se refuse alors à toute exploration. Lorsque la vibrance est très nette, elle peut cependant être perçue d'une façon diffuse, mais tout aussi caractéristique, en appliquant simplement les doigts sur la région inférieure et antéro-interne du bras. Si, pour d'autres causes, la pulsatilité artérielle se trouve en même temps réduite, la méthode vibratoire est impuissante à fournir le chiffre de pression diastolique.

[1] Voir le renvoi de la page 66.

Le *calibre artériel* et la *résistance des parois* ont également de l'importance. La vibrance, particulièrement nette au niveau d'une humérale un peu ample, aux parois souples et élastiques, s'estompe et peut même s'éteindre complètement si l'on explore un vaisseau de calibre très réduit, dont les parois se trouvent par surcroît exagérément épaissies ou simplement très hypertoniques.

Mais c'est surtout l'*état de la pression intra-artérielle* qui introduit les plus grandes causes d'erreur dans la perception de la vibrance. — Dans les cas de *pouls très bondissants*, que la pression soit élevée ou peu différente de la normale, on a quelquefois de la difficulté à localiser exactement l'index vibratoire. Il y a là, immédiatement au-dessous de la zone franchement vibrante, des pulsations encore très bondissantes, presque cinglantes, et la démarcation

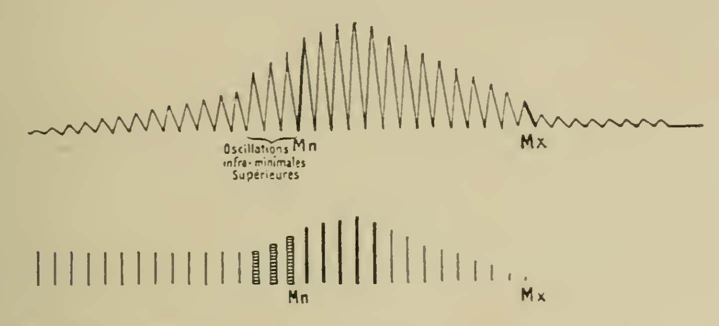


Fig. 84. — *Superposition d'une courbe oscillatoire et d'une courbe vibratoire dans un cas de pouls très bondissant.* — Il existe au-dessous de la première pulsation franchement vibrante — et coïncidant avec le groupe des oscillations infra-minimales supérieures — un groupe de pulsations à vibrance un peu atténuée. Dans des cas de ce genre, l'index diastolique vibratoire doit être placé au point où se manifeste une diminution brusque et nette de la vibrance humérale, plutôt qu'au moment où les pulsations redeviennent franchement normales.

peut devenir difficile à tracer entre ces deux groupes ; tout comme, dans la méthode oscillatoire, il peut être presque impossible de séparer la première grande oscillation des infra-minimales supérieures ; ou, dans la méthode auscultatoire, de préciser le moment où les tons artériels violents de la troisième phase font place aux bruits encore éclatants d'une quatrième phase anormalement sonore. Ce qu'il faut alors s'efforcer de percevoir, en opérant comme nous l'avons dit plus haut (c'est-à-dire en prenant la poire d'insufflation

à pleine main et en faisant, à plusieurs reprises, monter rapidement la pression au-dessus du niveau diastolique pour la laisser tomber lentement par la suite), c'est le moment où une atténuation soudaine, bien que légère, de la vibrance artérielle, un caractère moins « piqué » des pulsations démontrent que l'on est entré dans la phase inférieure et que le décollapsus artériel a cessé de se produire. La difficulté peut être au maximum dans certains cas d'insuffisance aortique à pouls très bondissant. Par suite de l'hypotension minima qui est la règle dans cette affection, et du relâchement diastolique de la paroi artérielle qui en est la conséquence, les pulsations deviennent très rapidement vibrantes lors de la compression de la manchette (elles le sont parfois même avant toute compression); et l'augmentation de cette vibrance, caractéristique du premier collapsus artériel, pourra être masquée complètement. Avec un peu

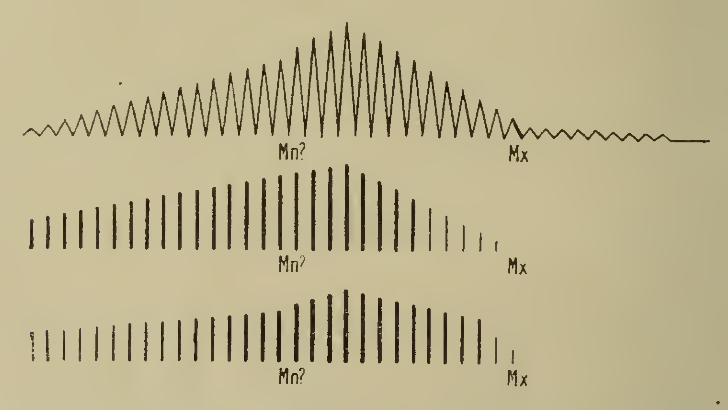


Fig. 85. — *Possibilité de la transformation de la zone critique en zone douteuse, dans un cas de pouls particulièrement tendu et bondissant (hypertension artérielle avec grosse insuffisance aortique).* — Pas plus dans les courbes vibratoire et auscultatoire que dans la courbe oscillatoire, il n'est possible de placer avec certitude l'index diastolique. La vibrance humérale et les tons artériels vibrants persistent jusqu'à la partie inférieure de la courbe.

d'habitude, on arrive cependant à prendre la tension diastolique par la méthode vibratoire dans la grande majorité des cas d'insuffisance aortique; mais il pourra arriver que l'on reste dans le doute, surtout dans les insuffisances aortiques avec artères dilatées et chute diastolique profonde (fig. 85). — Pour des raisons inverses, la

vibrance peut être de perception tout aussi difficile chez les sujets à *pulsatilité artérielle réduite*, que la pression soit faible ou simplement normale. Au lieu de revêtir un caractère vibratoire franc, les pulsations humérales apparaissent seulement un peu plus fortes et un peu plus appuyées, dans le niveau correspondant à la zone des grandes oscillations ; le début ou la fin de cette modification peuvent être difficiles à saisir, et l'observateur a plutôt de la tendance à

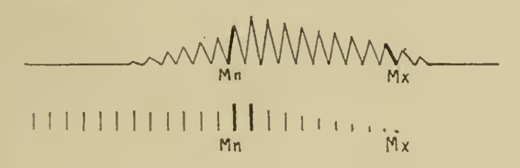


Fig. 86. — *Superposition d'une courbe oscillatoire et d'une courbe vibratoire dans un cas de pouls faible et peu tendu.* — Le groupe des pulsations vibrantes est remplacé simplement par quelques pulsations un peu plus appuyées et l'index diastolique doit être placé au point où ces pulsations très légèrement vibrantes font place aux pulsations normales.

placer un peu trop haut l'index diastolique. Cette atténuation de la vibrance se rencontre au maximum dans certains cas d'hypertension diastolique ; l'engorgement du système artériel, la diminution de l'écart entre les deux pressions réduisant considérablement la pulsatilité artérielle et, par conséquent, la vibrance qui n'en est qu'une modalité exagérée et provoquée.

Dans une statistique publiée en 1911, Ehret prétend n'avoir pu fixer la tension diastolique par ce procédé que dans 5 cas sur 1.000 (dont un seul cas d'insuffisance aortique, sur 19 examinés) ! Notre impression n'est pas aussi favorable et nous ne faisons aucune difficulté pour reconnaître qu'il existe vraiment des cas — dont le nombre va en se réduisant avec l'habitude — dans lesquels il est impossible de fixer la pression diastolique à l'aide de cette méthode. Il faut du reste voir, dans cette circonstance, moins la marque d'une infériorité de la méthode vibratoire, que la preuve de la difficulté de la méthode oscillatoire en général. Qu'on ne s'y trompe pas en effet, ces cas dans lesquels l'index vibratoire est insuffisamment net sont bien souvent les mêmes que ceux dans lesquels la méthode auscultatoire ou la méthode oscillatoire ne donnent que des résultats difficiles à interpréter ou même franchement

douteux. Il serait aussi puéril de vouloir opposer d'une façon intransigeante ces méthodes les unes aux autres, que d'exalter l'une aux dépens des autres. Dans la pratique courante, la méthode vibratoire, qui ne demande pas d'autre instrumentation que celle de la mesure de la tension systolique par la méthode de RIVA-ROCCI, peut être considérée comme suffisante, et ceux qui voudront bien s'y appliquer ne tarderont sans doute pas à s'en déclarer satisfaits. C'est à cette conclusion qu'arrive également KILGORE (1918) qui, après une série de travaux comparatifs sur les différentes méthodes d'examen de la pression sanguine, en arrive à donner la préférence à la méthode palpatoire, plus simple et tout aussi exacte que les autres. Dans les cas difficiles, on aura toujours intérêt à pratiquer parallèlement la méthode auscultatoire, qui ne demande en plus qu'un petit phonendoscope de poche, afin de contrôler et d'étayer les résultats obtenus. Dans bien des cas, la lecture sera indubitablement plus facile par l'auscultation artérielle ; dans les cas douteux, la coïncidence des deux index sera un argument précieux pour justifier la notation adoptée. On pourra de même recourir à la méthode oscillatoire, si l'on dispose de l'instrumentation suffisante, comme moyen d'information supplémentaire.

BIBLIOGRAPHIE

EHRET, Sur une manière simple de déterminer la pression diastolique (*Münchn. med. Woch.*, 1909, n° 12).

— Estimation de la pression diastolique (*Klin. Therap. Woch.*, 1910, n° 11).

— Mesure de la pression diastolique par la palpation de l'humérale (*Münchn. med. Woch.*, 1911, n° 5).

— Comparaison de la méthode oscillatoire et de la méthode palpatoire dans la mesure de la pression diastolique (*Zentralblatt f. Herz. u. Gefässkrank.*, février 1911).

FINCK, la Mesure de la tension artérielle par la méthode vibro-palpatoire (*Paris médical*, 30 avril 1913).

FREIMANN, Signification des différentes méthodes sphygmomanométriques (*Zentralblatt f. Herz u. Gefässkrank.*, avril 1911).

GALLAVARDIN, la Sphygmomanométrie simple, sans oscillations ; méthode de RIVA-ROCCI-EHRET (*Journal des Praticiens*, 3 et 10 janvier 1914 ; *Lyon médical*, 1911-14, *passim*).

Kilgore, Mesure de la pression sanguine; ses possibilités et ses limites dans la médecine moderne (*The Lancet*, 24 août 1918).

Kryloff, Sur la mensuration de la tension sanguine parallèlement par la méthode d'Ehret et par les méthodes auscultatoire et oscillatoire (*Académie imp. de médecine militaire Petrograd*, 1912).

Lian, Comment mesurer la pression artérielle (*Paris médical*, 20 décembre 1913).

Macwilliam et Melvin, *loc. cit.*, in *Heart*, 1914.

Pezzi, le Phénomène d'Ehret et les dimensions du brassard dans la mesure de la tension artérielle (*Société de Biologie*, 1er mai 1913).

Tixier, Voir in *Méthode auscultatoire*.

Zabel, Que nous apprend la comparaison des chiffres de pression diastolique obtenus par les différentes méthodes (*Berlin. klin. Woch.*, 19 juillet 1909).

NOTATION ET FIGURATION SPHYGMOMANOMÉTRIQUES

La lecture des travaux sphygmomanométriques est trop souvent rendue difficile par le défaut de précision des auteurs, et il y aurait intérêt à unifier les règles qui doivent présider à l'inscription des chiffres de tension.

1° **Notation sphygmomanométrique.** — Une bonne notation doit non seulement transcrire fidèlement les valeurs obtenues, mais encore préciser les conditions dans lesquelles la mensuration a été faite, afin de rendre comparables les observations recueillies par différents médecins. Certaines de ces conditions, comme la méthode employée, le soin que l'on aura mis à noter la tension résiduelle, la rapidité du rythme cardiaque, influent en effet notablement sur les chiffres obtenus.

La *méthode employée* devra toujours être indiquée [1]. Celles de Potain, de Gaertner, sont rarement utilisées à l'heure actuelle. Si l'on prend les tensions systolique et diastolique par la méthode oscillatoire, on pourra se contenter de mettre entre parenthèses l'épi-

[1] Les chiffres de tension, cités par nous dans cet ouvrage ou figurés graphiquement, ont été recueillis à l'aide de la *méthode palpo-vibratoire*. Ce n'est que dans les cas où la mesure de la pression diastolique était trop difficile ou impossible par la méthode vibratoire que nous avons eu recours à la méthode *auscultatoire* ou à la méthode *oscillatoire*.

thète « oscillatoire ». Si la mensuration de la pression maxima est faite par la méthode de Riva-Rocci, comme nous le conseillons, on devra le dire et, en même temps, signaler le procédé qui aura servi à la détermination de la pression minima. Exemples :

Tension (oscillatoire) :
 les deux tensions sont prises par la méthode oscillatoire.

Tension (palpo-oscillatoire) :
 la tension systolique est donnée par la méthode palpatoire de Riva-Rocci, la diastolique par la méthode oscillatoire,

Tension (palpo-vibratoire) :
 la tension maxima est fournie par la méthode de Riva-Rocci, la minima par la méthode vibratoire.

Tension (auscultatoire) :
 les deux tensions sont prises par la méthode auscultatoire.

Tension (palpo-auscultatoire) :
 la tension systolique est prise par la méthode de Riva-Rocci, la diastolique par la méthode auscultatoire.

Tension (palpo et vibro-auscultatoire) :
 la tension systolique est donnée par la méthode palpatoire (Riva-Rocci); pour déterminer la tension diastolique, on s'aide de la méthode vibratoire et de la méthode auscultatoire.

Si l'on emploie la méthode oscillatoire et qu'il s'agisse de mensurations particulièrement rigoureuses, on pourra mentionner l'instrument dont on se sera servi (oscillomètre de Pachon, mano-oscillomètre, appareil à inscription graphique, etc.).

A défaut d'indications contraires, il pourra être sous-entendu que la mensuration aura été faite *au bras*, à l'aide d'une *manchette large* (12 centimètres) et cette manchette étant placée *à la hauteur du cœur* (le sujet étant assis ou couché). Si l'on utilise la méthode de Riva-Rocci, il sera convenu aussi que c'est le moment de la *disparition du pouls* et non celui de sa réapparition qui aura été noté; de même, le chiffre de tension diastolique, relevé à l'aide

de la méthode oscillatoire ou de ses équivalents, sera censé avoir été repéré à l'aide d'un *index correct*.

Les *chiffres obtenus* peuvent être inscrits en centimètres ou en millimètres de Hg. Nous préférons la *notation en millimètres Hg* qui rend plus facile l'inscription des fractions de centimètres. On pourrait objecter à cette manière de faire que l'approximation en centimètres est pratiquement suffisante et qu'il est inutile de faire appel aux fractions de centimètre pour donner l'apparence d'une précision illusoire. Nous estimons, au contraire, que la marge d'erreur, entre les chiffres sphygmomanométriques et le taux réel de la pression intra-artérielle, est déjà assez grande pour ne pas y ajouter l'écart, facilement évitable, dû à une lecture défectueuse. En revanche, tenir compte, pour plus de précision, de fractions inférieures au demi-centimètre paraît pratiquement inutile. Quant à la singulière notation en centimètres d'eau, imaginée et encore énergiquement défendue par Recklinghausen, c'est une de ces idées d'outre-Rhin n'engendrant que confusion sous prétexte de clarté et dont le bon sens a depuis longtemps fait justice.

Pour distinguer les chiffres de tension systolique de ceux de tension diastolique, on peut les faire précéder des initiales *S* et *D*, ou mieux de *Mx*, *Mn*, qui sont les abréviations très employées de « tension maxima » et « tension minima ». Exemple :

Tension (palpo-vibratoire) :

Mx, 120 millimètres Hg, Mn, 70 millimètres Hg.

Pratiquement, il est plus commode de grouper les deux chiffres sous forme d'*expression fractionnelle* en supprimant les abréviations inutiles (Mx, Mn, mm Hg). Exemple :

Tension (palpo-vibratoire) :

160/95.

Un point important en technique sphygmomanométrique, sur lequel nous avons longuement insisté plus haut, est d'attendre la baisse initiale de la pression systolique, qui se produit au bout de quelques minutes sous l'influence des compressions répétées ou du calme psychique, et de noter ce que nous avons appelé la *tension systolique résiduelle*. La notation suivante :

Tension (palpo-vibratoire) :

175-160/90,

suffira à indiquer, à la fois, que l'on a bien attendu la baisse

initiale de la tension et le taux de cette baisse. Il est tellement indispensable de tenir compte de cette chute initiale, surtout si l'on se livre à des mensurations comparatives chez le même individu (pour établir par exemple l'effet de telle ou telle médication), que nous conseillons, pour éviter toute méprise, de toujours noter les deux chiffres de tension systolique, même en l'absence de toute dégradation, afin de montrer que, si la baisse initiale n'existe pas, elle a du moins été recherchée. Exemple :

Tension (palpo-vibratoire) :

170-170/95.

Nous n'avons rien dit précédemment de la légère dénivellation qui peut s'observer pareillement dans la tension diastolique au moment de la mensuration. D'ordinaire, du fait de l'échelle plus réduite de ces variations ou par suite d'autres causes, le chiffre de la tension diastolique ne présente que des modifications assez insignifiantes. Même lors de compressions répétées ayant entraîné une baisse appréciable de la tension systolique, il est commun de ne noter qu'une chute de quelques millimètres sur le taux initial de la pression diastolique. Cependant, lorsque la chute systolique est anormalement accentuée, on peut voir la pression diastolique s'abaisser notablement. Rien n'est alors plus facile que de signaler cette circonstance un peu exceptionnelle dans la formule sphygmomanométrique :

Tension (palpo-vibratoire) :

175-150/95-85.

A cette formule de tension, il est indispensable d'ajouter un chiffre indiquant le *taux des pulsations à la minute*, surtout si l'on veut apprécier judicieusement les rapports entre la tension maxima et la tension minima. Comme nous le verrons plus loin, la longueur de la diastole joue un rôle de premier ordre dans l'abaissement de la tension diastolique ; et le degré d'accélération ou de ralentissement du pouls peut modifier sensiblement la signification de telle ou telle formule de tension. D'où, une dernière addition à la notation sphygmomanométrique :

Tension (palpo-vibratoire) :

175-170/95, p. 76.

Enfin, lorsque la tension diastolique ne pourra être fixée avec certitude, même en s'aidant de plusieurs méthodes, on ne rougira

pas d'exprimer le doute ou l'incertitude dans la formule tensionnelle. Dans un cas d'insuffisance aortique par exemple, où la mesure de la pression diastolique sera particulièrement difficile, on notera :

Tension (palpo et vibro-auscultatoire ou palpo et vibro-oscillatoire) :

145-140/50 ? ou 145-140/ ?

Dans l'*arythmie complète*, on se contentera de noter la tension systolique des plus fortes pulsations. S'il existe une *alternance prononcée*, il pourra être intéressant d'inscrire séparément les tensions résiduelles des pulsations fortes et des pulsations faibles, cette dénivellation donnant en quelque sorte la mesure de l'intensité de la déficience contractile :

Tension (palpo-vibratoire) :

$$\overset{+}{175}\ \overset{-}{150}/\overset{+}{110}\text{-}\overset{-}{95}.$$

2° **Figuration sphygmomanométrique**. — Bien que superflue dans la pratique, la représentation graphique des valeurs de la tension artérielle parle davantage aux yeux et donne une démonstration plus frappante de certains types circulatoires que nous étudierons plus loin.

Le simple *tracé sphygmographique* est déjà une courbe de tension. Il donne une image des variations de la pression à l'intérieur de l'artère sur laquelle on le recueille, mais une image incomplète et inexacte : *incomplète*, car il manque au tracé une sorte de piédestal figurant la pression constante sur laquelle vont s'inscrire les variations dues au phénomène du pouls ; *inexacte*, parce que, même dans le dessin de la pression variable, les ordonnées de la courbe sont imprécises et changeantes. La hauteur du tracé, au lieu d'être en rapport, en chaque point, seulement avec l'élévation de la pression sanguine variable, dépend en réalité de conditions aussi multiples que contingentes (dureté du ressort, mode d'application de l'instrument, état de la paroi artérielle et des parties interposées, etc.). Comme on l'a dit bien souvent, la courbe sphygmographique est une courbe de pression, dont on ne connaît ni la valeur absolue, ni le régime de variations.

La connaissance exacte des chiffres de pression qui correspondent au sommet et à la base de la pulsation a permis à Sahli (1904)

de restituer à la courbe sphygmographique ses véritables ordonnées et de dresser ce qu'il a appelé le *sphygmogramme absolu*. Il suffit pour cela de disposer de papier quadrillé sur lequel les temps vont

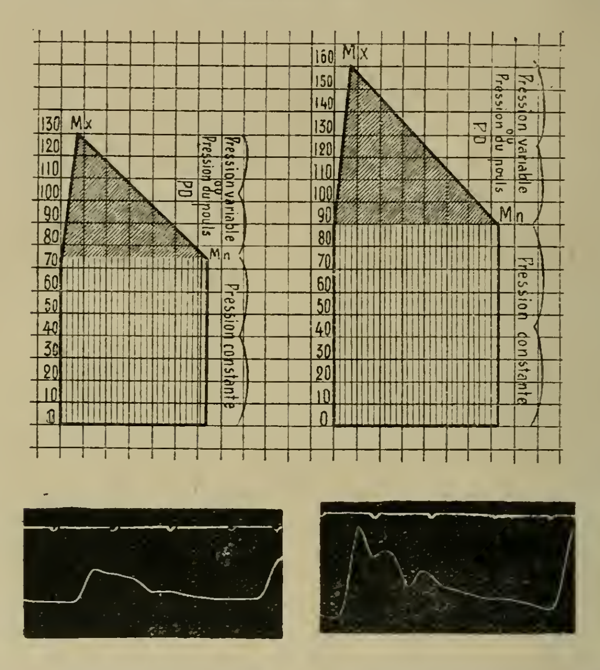


FIG. 87. — *Construction du sphygmogramme absolu.* — Le premier sphygmogramme a été construit d'après le tracé d'un sujet normal (tension systolique, 130, tension diastolique, 75 millimètres Hg); le second sphygmogramme, d'après le tracé d'un brightique à hypertension modérée (tension systolique, 160, tension diastolique, 90). Sur la ligne des ordonnées, chaque division répond à 1 centimètre Hg; sur la ligne des abcisses ou du temps, une division correspond à un dixième de seconde. La partie du sphygmogramme à striation foncée et oblique figure la pression variable et peut être superposée au tracé sphygmographique; le soubassement, à striation verticale et claire, correspond à la pression constante.

s'inscrire en abcisses et les pressions en ordonnées. La *base* de la pulsation se trace sur la ligne des abcisses, à raison d'une division par $1/10^{e}$ de seconde ; le calcul est facile, à l'aide d'un tracé sphygmographique avec repère au $1/5^{e}$ de seconde ou de la simple numération du pouls. Le *sommet* de la pulsation, représenté par le sommet du triangle, sera marqué sur une ligne correspondant à la pression systolique (à raison d'une division par centimètre Hg), en

un point que l'on calculera, sur la ligne des abcisses, en tenant compte approximativement de la distance qui sépare, sur un tracé en grande vitesse, le début de la pulsation de son point culminant.

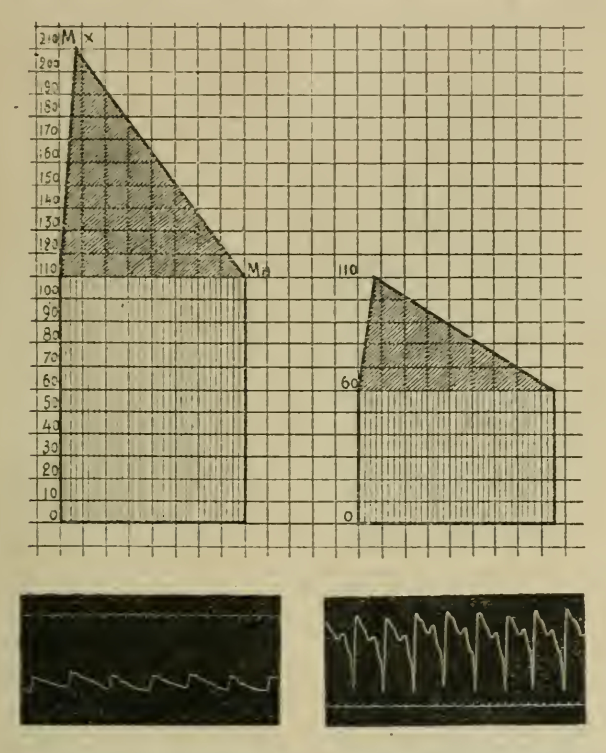


Fig. 88. — *Superposition de sphygmogrammes absolus et de tracés sphygmographiques chez un brightique hypertendu et un bacillaire de tension à peu près normale.* — On voit que l'amplitude du tracé sphygmographique est loin d'être toujours en rapport avec le taux de la tension artérielle.

La *ligne d'ascension* et la *ligne de descente* se traceront aisément en reliant le sommet au point de début ou de terminaison de la pulsation, sur la ligne correspondant au chiffre de la pression diastolique. On néglige d'ordinaire les accidents de la ligne de descente, comme le dicrotisme, que l'on pourrait cependant inscrire sur une ligne de tension intermédiaire à la pression systolique et diastolique, en tenant compte de la situation de cet accident[1]. Ce sphygmogramme

[1] Dans certains cas très rares et très favorables, il peut être possible de

absolu présente l'avantage de donner l'*image exacte des variations de la tension sanguine à l'intérieur de l'artère*, alors que le

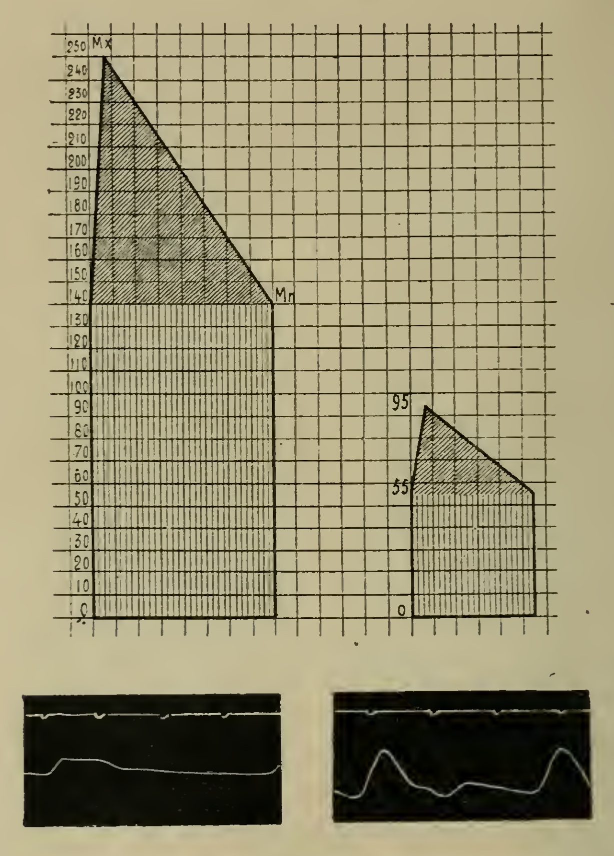


Fig. 89. — *Superposition de sphygmogrammes absolus et de tracés sphygmographiques, recueillis chez un brightique hypertendu et un bacillaire hypotendu.* — Le contraste entre l'amplitude du tracé sphygmographique et la valeur réelle de la tension artérielle apparaît encore plus nettement.

tracé sphygmographique n'en offrait qu'une image imparfaite et déformée. Il suffit, du reste, pour s'en rendre compte, de com-

détailler davantage la ligne d'ascension du sphygmogramme absolu, en fixant le niveau tensionnel exact de l'ondulation qui correspond à l'anacrotisme (voir plus loin à propos du rétrécissement aortique).

parer certains sphygmogrammes absolus aux tracés sphygmographiques correspondants[1].

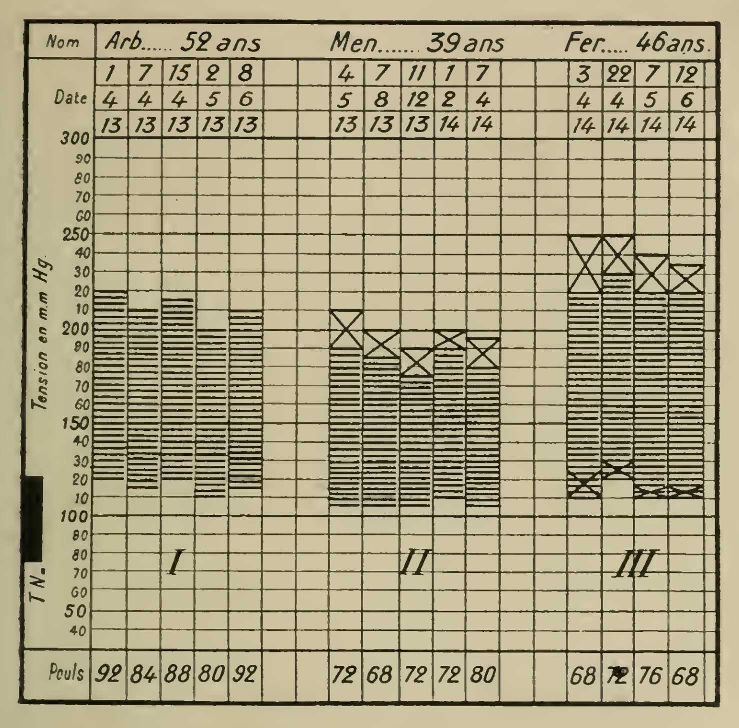


Fig. 90. — *Courbes sphygmomanométriques.* — Dans le tracé I, sont indiquées seulement la tension systolique résiduelle et la tension diastolique; c'est cette notation que l'on emploie le plus communément. Le tracé II montre comment on pourrait figurer l'abaissement initial de la tension systolique, dans les cas où l'étude de cette chute tensionnelle serait capable de présenter quelque intérêt. De même, la chute de la tension diastolique pourrait être inscrite aisément (tracé III dans le cas où elle serait très appréciable à la mensuration.

[1] De plus, comme le fait remarquer Sahli, le sphygmogramme absolu est seul capable de donner une mesure exacte de ce qu'on appelle la vitesse ou la lenteur de la pulsation *(pulsus celer, pulsus tardus)*. Il est impossible, en effet, sur un tracé ordinaire, de juger de l'inclinaison et de l'obliquité véritables de la ligne d'ascension, car cette obliquité dépend de la hauteur du tracé qui elle-même relève de facteurs multiples. Avec le sphygmogramme absolu, la hauteur du tracé est absolument fixe, correspondant à la valeur de la pression systolique, et il est alors facile de juger du degré d'inclinaison exact de cette ligne d'ascension.

De véritables *courbes de pression* peuvent être établies plus simplement, comme l'a proposé MARTINET (1911), en inscrivant sur un papier rayé les taux de pression variable, obtenus lors de diverses mensurations. On peut se servir indifféremment, soit de simples feuilles de température, soit d'un modèle analogue à celui que nous reproduisons ci-dessus, où se trouve inscrite en marge la figuration de la pression normale et où sont réservées des cases pour l'inscription du quantième et du chiffre du pouls. La succession des traits représentant la valeur de la pression systolique forme une première courbe, celle des traits inférieurs répondant à la pression diastolique en forme une seconde, et l'intervalle compris entre ces deux lignes correspond à la pression variable. Le défaut de parallélisme de ces deux lignes, leur écartement ou leur convergence, figure sur l'ensemble du tracé, surtout lorsque l'on raye la surface intermédiaire, une série de rétrécissements ou d'élargissements qui objectivent bien les variations de la pression. Il est bien entendu que ce sont les chiffres de tension résiduelle qui seront portés sur la courbe. Dans le cas où cela pourrait avoir quelque intérêt, il serait facile de figurer les chutes de tension, systolique ou diastolique, observées au moment de la mensuration. Suivant l'ordre de phénomènes que l'on se propose d'étudier, les divisions de la ligne des abcisses peuvent répondre à des heures, des jours, des mois ou des périodes plus espacées. Lorsque les études sphygmomanométriques seront suffisamment poussées pour permettre de suivre à très longue échéance l'évolution des états hypertensifs, de telles figurations graphiques ne manqueront pas d'être très instructives[1].

BIBLIOGRAPHIE

GALLAVARDIN et HAOUR, Baisse systolique de la tension et notation sphygmomanométrique (*Archives des Maladies du cœur*, février 1912).

MARTINET, Représentation graphique des tensions artérielles (*Presse médicale*, 22 février 1911).

SAHLI, Sphygmogramme absolu et sa signification clinique (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1904, p. 493-542).

[1] L'exploration de la tension artérielle et l'établissement de la formule sphygmomanométrique sont loin de résumer l'ensemble des efforts tentés

CONCLUSIONS GÉNÉRALES DE TECHNIQUE SPHYGMOMANOMÉTRIQUE

Après plusieurs années de pratique sphygmomanométrique, nous nous croyons autorisé à émettre les conclusions suivantes :

1° **Tension systolique ou maxima** — La méthode de détermination de la pression systolique la plus simple et la plus exacte est la *méthode palpatoire* (méthode de Riva-Rocci).

2° **Tension diastolique ou minima.** — Il n'existe qu'un procédé correct pour prendre la tension diastolique : fixer le moment où se produit le *premier décollapsus artériel*. On peut y arriver par la méthode oscillatoire, la méthode vibratoire et la méthode auscultatoire.

Dans la pratique ordinaire, nous conseillons nettement la *méthode vibro-auscultatoire*. Les méthodes vibratoire et auscultatoire sont deux méthodes sœurs, qui mettent respectivement en évidence les qualités de vibrance ou de sonorité du premier décollapsus. Dans chaque cas, on se trouvera bien d'employer d'abord la *méthode vibratoire*, qui est la plus simple; si la vibrance humérale est nette, cela suffit. Si cette vibrance n'a pas toute la netteté désirable, on recourra

pour prendre une idée exacte de la circulation sanguine et de ses variations au cours des maladies.

Pour ce qui a trait au *travail du cœur*, au *calcul de l'ondée ventriculaire*, on trouvera dans la première édition de cet ouvrage (p. 177 à 194) une longue série de considérations et de calculs que nous ne jugeons pas à propos de reproduire ici, afin de ne pas surcharger cette seconde édition.

Sur ces deux questions, comme aussi sur tout ce qui concerne le *calcul de l'ondée circulatoire périphérique*, l'appréciation du *travail effectué par la pulsation artérielle* (sphygmobolométrie de Sahli, sphygmoénergométrie de Christen), la *vitesse de la circulation*, la mesure de la *pression capillaire* et de la *pression veineuse* et, d'une façon générale, sur toutes les méthodes d'exploration de la circulation, le lecteur se reportera avec fruit à l'ouvrage si complet et d'une si riche documentation de J. de Meyer, de Bruxelles (*les Méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux*, Paris, Baillière et fils, 1914).

à la *méthode auscultatoire* qui, dans presque tous les cas, fournira des renseignements plus précis. En utilisant, dans la détermination de la tension diastolique, cette seule méthode vibro-auscultatoire — rapide, commode, et qui ne demande qu'une instrumentation des plus réduites — le médecin sera capable de faire de l'excellente sphygmomanométrie.

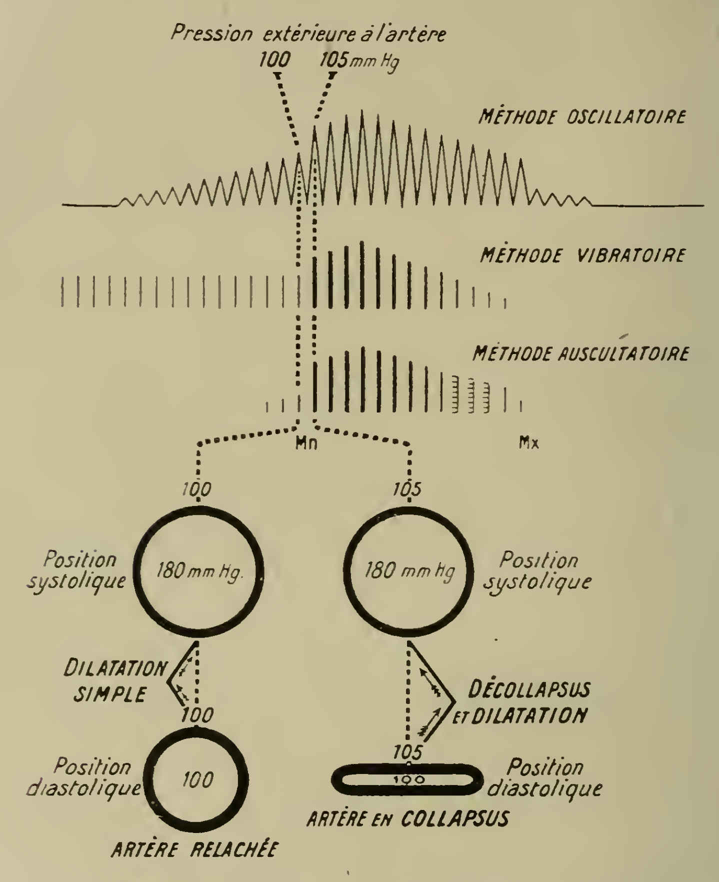


FIG. 91. — *Mise en évidence du premier décollapsus artériel par les méthodes oscillatoire, vibratoire et auscultatoire.* — Ce premier décollapsus donne naissance à la première grande oscillation, à la première vibrance humérale, au premier ton artériel retentissant.

La *méthode oscillatoire*, qui exige une instrumentation plus compliquée et dont les résultats sont souvent d'interprétation diffi-

cile, ne peut être considérée comme une méthode de choix. Pratiquée à l'aide de l'oscillomètre de PACHON, elle est une méthode de secours. Il existe, en effet, quelques cas — moins de 10 pour 100 certainement — dans lesquels le décollapsus artériel n'est pas suffisamment vibrant ou sonore, pour être décelé par la méthode

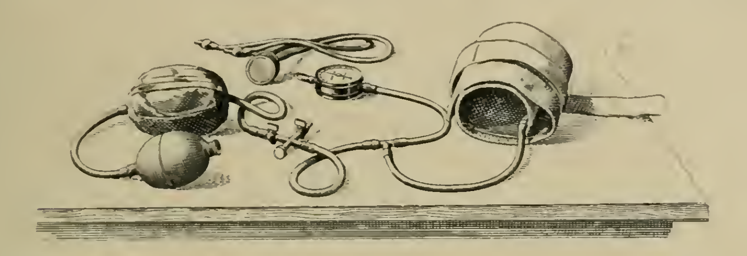


FIG. 92. — *Instrumentation très simple permettant de prendre la tension artérielle, systolique et diastolique, par la méthode palpo et vibro-auscultatoire.* — Cette instrumentation se compose d'un sphygmomanomètre du type RIVA-ROCCI et d'un petit phonendoscope ordinaire.

vibro-auscultatoire[1]. Dans un certain nombre d'entre eux, la pression diastolique pourra être fixée sur la courbe oscillatoire, à la condition d'utiliser un index correct.

Il reste enfin quelques faits dans lesquels le chiffre de la pression diastolique ne peut être fixé avec certitude ni par la méthode vibro-auscultatoire, ni par la méthode oscillatoire.

[1] Les conditions qui éteignent ou estompent les qualités habituelles de vibrance ou de sonorité du décollapsus artériel sont encore insuffisamment connues. A côté de celles pouvant tenir au taux de la pression sanguine et surtout à la réaction anormale de la paroi artérielle, il faut compter avec certaines modifications d'origine cardiaque, telles qu'il peut s'en produire exceptionnellement dans quelques lésions aortiques, notamment dans certains rétrécissements aortiques très serrés avec insuffisance aortique (voir plus loin, à propos du rétrécissement aortique).

LIVRE II

MODIFICATIONS DE LA TENSION ARTÉRIELLE

(CLINIQUE SPHYGMOMANOMÉTRIQUE)

Plus le champ d'une fonction est étendu et plus sont multiples les facteurs qui la conditionnent, plus apparaissent variés les assauts qu'elle peut subir. A ce titre, la tension artérielle n'a rien à envier à aucune.

Un fonctionnement du cœur impeccable, une adaptation parfaite des vaisseaux, une direction harmonieuse du système nerveux, des exigences limitées des différents organes, il faut tout cela — et dans toute l'étendue ou la profondeur du corps — pour maintenir le taux normal de la tension artérielle et assurer, sans défaillance comme sans excès, cette circulation sans fin, cette course sans repos du milieu intérieur, qui ne cessent qu'avec la mort.

Aussi, les modifications qui se groupent autour du chiffre normal de la tension artérielle sont-elles sans nombre. Suivant leur origine, ce sont des modifications *physiologiques*, *pathologiques*, *thérapeutiques;* en les étudiant successivement, nous verrons ce que peuvent faire, sur une fonction aussi importante, la nature, la maladie, le médecin.

SECTION I

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES DE LA TENSION ARTÉRIELLE

On peut grouper, sous cette dénomination, toutes les variations de la tension artérielle qui apparaissent chez l'homme en dehors de l'état de maladie, qu'elles soient sous l'influence du *développement* (âge, sexe), des *diverses fonctions organiques* (respiration, digestion, menstruation, grossesse et accouchement, sommeil, exercices musculaires, influences nerveuses, etc.), ou des *variations du milieu extérieur*.

1° **Age**. — D'une façon générale, la tension artérielle s'élève progressivement avec l'âge; mais cette ascension est très lente. C'est dans l'*enfance* et l'*adolescence* qu'elle est le plus nette. — La pression artérielle du *nouveau-né* est assez difficile à fixer. En opérant à l'aide de la méthode de Riva-Rocci, pour la pression systolique et de la méthode auscultatoire pour la pression diastolique, Popof note, chez l'enfant à terme, le chiffre de 70/40 millimètres Hg. D'après Mlle Kœssler, qui a fait de nombreuses mensurations à l'aide de l'appareil de Pachon durant les premiers mois de la vie, les chiffres extrêmes oscilleraient entre 60/25 et 80/50; mais de tels écarts semblent davantage être le fait de difficultés d'appréciation (embonpoint variable des enfants, peu de netteté des phases oscillatoires) que de variations réelles aussi étendues. La pression augmenterait légèrement à l'état de veille et pendant la tétée (Balard), pendant les pleurs ou les cris (Popof). — Chez l'*enfant* d'un à quinze ans, la tension systolique mesurée par la méthode de Riva-Rocci (en se servant d'un brassard de 8 à 10 centimètres suivant l'âge) monte progressivement de 80 à 110 millimètres Hg. Pour ne pas reproduire en détail les statistiques publiées par de nombreux

auteurs (Seiler, Cook et Briggs, Kaupe, Tavashyma, Hessen, Katzensberger, Melvin et Murray, etc., etc.), nous nous sommes contenté de dresser le graphique ci-joint qui représente à peu près la moyenne des chiffres obtenus par eux. On y peut constater que le chiffre de tension systolique augmente très lentement, à peu près de 1 centimètre Hg tous les cinq ans : 80 millimètres à un an, 90 à cinq ans, 110 à quinze ans, 120 à vingt ans[1]. Pendant toute cette

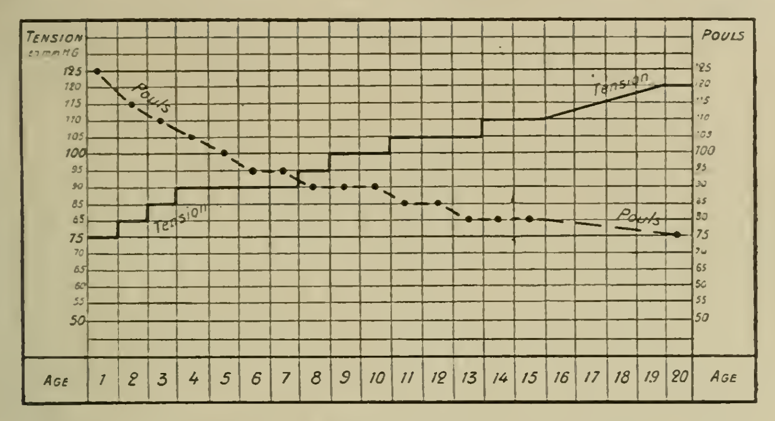


Fig. 93. — *Variations de la tension artérielle dans l'enfance et dans l'adolescence.* — On voit, dans ce graphique établi d'après les nombreuses statistiques publiées, que la courbe de la tension systolique évolue en sens inverse de celle des pulsations. A l'âge d'un an, le pouls est à 120, la tension à 75 millimètres Hg ; à vingt ans, la tension s'est élevée à 120 millimètres Hg et le pouls s'est abaissé à 75.

période, le pouls diminue au contraire de fréquence, comme le montre l'entrecroisement des courbes dans le graphique. La tension diastolique est plus difficile à préciser, par suite de la diversité des méthodes employées dans les statistiques. Avec l'appareil de Pachon, Mlle Kœssler a obtenu, d'un à seize ans, une progression assez régulière de 55 à 90 millimètres Hg chez les filles, de 45 à 100 millimètres chez les garçons. Ces chiffres, au moins dans la zone supérieure, sont plus élevés que ceux de Katzensberger qui, par la méthode auscultatoire, a noté de quatre à quinze ans une progression

[1] A l'oscillomètre de Pachon, d'après Mlle Kœssler, la progression d'un à seize ans serait de 90 à 145 millimètres Hg chez les filles et de 90 à 155 chez les garçons. Au Gaertner, on note 90 à 100 millimètres Hg (Hayaski, Schaw).

de 55 à 70 millimètres Hg[1]. Melvin et Murray, opérant sur 40 enfants sains de quatre à quatorze ans, avec un brassard de 8 centimètres, obtinrent, comme moyenne de pression diastolique auscultatoire, le chiffre de 70 millimètres Hg ; ils font remarquer que ce chiffre est légèrement plus élevé que celui trouvé chez l'adulte (65 millimètres Hg), sans doute à cause de la plus grande rapidité du pouls dont la vitesse moyenne atteignait 93 à la minute, au lieu de 70. — La tension de l'*adolescent* confine à celle de *l'adulte* et peut être fixée entre 110 et 120 millimètres Hg pour la pression systolique, 75 et 70 millimètres Hg pour la pression diastolique (méthode de Riva-Rocci et vibro-oscillatoire).

La pression artérielle s'élève-t elle chez le *vieillard?* Sujet très controversé. Si l'on calcule, comme l'ont fait patiemment certains auteurs, la moyenne des chiffres de tension aux différents âges, il est certain que l'on obtient un chiffre qui a une tendance à s'élever à chaque décade. Wildt, opérant sur 250 vieillards d'un asile, obtient une valeur moyenne de 150 millimètres Hg, au lieu de 120, et Bowes a fait des constatations analogues. Mais il saute aux yeux que, par ce procédé, on fait plutôt la sommation des éventualités pathologiques hypertensives que le vieillard a rencontrées sur sa route, et dont la fréquence augmente naturellement avec l'âge, plutôt que l'on n'étudie vraiment l'influence de la vieillesse. Cela est si vrai qu'il n'est pas rare de rencontrer des individus très âgés, avec une tension normale ou même inférieure à la normale. Moutier avait observé que la majorité des vieillards, hommes ou femmes, hospitalisés à la maison départementale de la Seine, « présentaient une pression normale ou au-dessous de la normale » ; de même Wildt, rencontrant dans sa statistique quatre femmes de quatre-vingt-dix ans, notait chez elles des pressions inférieures aux chiffres normaux. Le sujet demande donc de nouvelles études, car il importe de faire la part respective de la sénilité simple et de la pathologie de la vieillesse. Les constatations que j'ai pu faire me portent à croire que les sujets âgés, qui ont échappé à toute influence hypertensive, ont de la tendance à présenter une baisse

[1] D'après Katzensberger, on n'entendrait le plus souvent chez l'enfant que trois phases (sons d'intensité croissante, stationnaire et décroissante), parfois deux seulement. L'index diastolique était noté à l'extinction de tout bruit.

légère de la pression, qui serait le pendant et la conséquence de cette involution cardiaque sénile que connaissent bien les anatomo-pathologistes. Quant à la pression diastolique, elle serait, d'après Wildt, plus basse chez le vieillard que chez l'adulte, par suite du trouble survenu dans l'élasticité artérielle ; la valeur de la pression variable se trouverait, de ce fait, augmentée.

2° **Sexe**. — Il est de notion courante que, chez les enfants comme chez les adultes, la pression artérielle est un peu plus faible chez la femme que chez l'homme. La différence serait en moyenne de 5 à 10 millimètres Hg.

3° **Respiration**. — D'une façon générale, et en accord avec les constatations des physiologistes (Marey, Tigerstedt), on peut dire que la pression artérielle s'abaisse dans l'inspiration et s'élève dans l'expiration. A l'état normal, dans la respiration calme et tranquille, cette dénivellation périodique de la pression est vraiment inappréciable et l'on n'a pas à en tenir compte dans les mensurations ordinaires. Il n'en est pas de même dans la respiration gênée, telle qu'on la constate chez certains emphysémateux ou certains cardiaques dyspnéiques : une différence de 10 à 15 millimètres Hg pour la pression systolique, un peu moindre pour la pression diastolique, est communément notée entre les chiffres inspiratoires et expiratoires. Une même dénivellation peut se voir, à l'état physiologique, dans la respiration forcée et particulièrement ample. Potain a noté, dans ces conditions, une différence de 2 centimètres Hg dans la temporale ; de même, d'après ce dernier auteur, dans l'effort qui n'est qu'une expiration énergique et brusque, la glotte étant fermée, l'élévation de la pression pourrait aller jusqu'à 3 centimètres Hg[1].

Ces effets des mouvements respiratoires sur la pression artérielle ne représentent qu'une résultante de l'action de facteurs multiples : influence du jeu du diaphragme sur la circulation abdominale, modifications apportées à la contraction cardiaque par les variations

[1] Deadhorn (1916) cite un médecin, âgé de cinquante ans et d'une vigoureuse santé, qui, à la suite de périodes apnéiques très longtemps maintenues deux minutes et demi), pouvait faire monter sa pression systolique de 110 à 230 millimètres Hg !

de pression intra-thoracique et l'ampliation ou la réduction des lames pulmonaires, variations dans l'apport du sang veineux à l'oreillette droite et du sang artériel à l'oreillette gauche, fluctuations du rythme cardiaque qui s'accélère dans l'inspiration et se ralentit dans l'expiration, sans compter les variations vaso-motrices d'origine centrale résultant de l'intime association du centre vaso-moteur et du centre respiratoire[1].

Dans le *type respiratoire de Cheyne-Stokes*, la plupart des auteurs depuis Gumprecht, Norris, Sabrazès, ont noté de l'hypotension au moment de la période d'apnée. Cette dépression pourrait atteindre 20 à 30 millimètres Hg et serait attribuable, pour Janeway, à des variations dans le tonus du centre vaso-moteur, synchrones à celles du centre respiratoire, et d'origine anémique. Vers la fin de la période d'apnée, d'après Pollock (1912), la pression artérielle remonterait sous une influence asphyxique, et provoquerait de nouveau l'excitation du centre respiratoire qui caractérise la phase d'hyperpnée.

4° **Digestion**. — Rien n'est plus difficile que de fixer exactement l'influence de la digestion sur la tension artérielle, car, même en laissant de côté toute la série des cas pathologiques, il faudrait sans doute faire la part des diverses phases de l'acte digestif (inges-

[1] La multiplicité de ces facteurs fait même entrevoir que le problème des rapports entre les variations de pression et les mouvements respiratoires pourrait bien être plus complexe qu'on a coutume de le dire.

Comme l'a fait remarquer très justement Lewis, les effets de l'inspiration ou de l'expiration peuvent être très différents suivant le mécanisme producteur (respiration thoracique ou abdominale, artificielle). Marey, en 1881, avait insisté sur ce point que, même chez l'homme, la respiration est capable de produire des effets inverses, suivant qu'elle est purement abdominale ou purement thoracique. C'est pour ne pas avoir tenu compte de cette distinction, dit Lewis, que les différents auteurs sont parfois arrivés à des conclusions très contradictoires. D'après cet auteur, chez l'homme, une profonde inspiration intercostale, non prolongée, produit une chute de la pression artérielle, alors qu'une profonde inspiration diaphragmatique, non prolongée, donne une élévation de cette pression par suite de l'accroissement de la pression abdominale; dans l'expiration, c'est l'effet inverse qui se produit. Lors d'une inspiration thoracique prolongée, la pression pourrait arriver à s'élever. Quant à la respiration artificielle, provoquée suivant le mode habituel, elle donne une élévation de la pression pendant l'inspiration et une chute pendant l'expiration.

Foley, Coblentz et Snyder (1916) ont également insisté sur la variabilité des modifications de la pression artérielle, dans les phases respiratoires, chez les différents sujets.

tion, digestion proprement dite, absorption), de la nature des aliments ingérés, comme aussi de la variabilité des réactions vasomotrices chez les différents sujets. Si l'on ajoute à cela que les oscillations de la tension sont forcément très minimes, on voit quelle prudence il faut apporter dans ses appréciations. Aussi ne s'étonne-t-on point que JANEWAY, après avoir rapporté les constatations de différents auteurs, ait conclu qu'il était sage de suspendre tout jugement jusqu'à de plus amples recherches. Nous devons cependant citer, après les constatations déjà anciennes de POTAIN, les observations récentes de LOEPER qui comptent parmi les plus minutieuses qui aient été faites sur ce sujet.

Pour POTAIN, « le plus habituellement, la pression artérielle s'abaisse à la suite du repas et pendant une partie de la période digestive, en même temps que le pouls prend une amplitude plus grande et s'accélère un peu... A la suite de repas un peu copieux où le vin a été pris en quantité notable, c'est la stimulation cardiaque qui semble l'emporter; la pression tend alors à s'élever. L'abondance des repas, la nature des aliments, la tolérance gastrique et les dispositions individuelles ont, sur ces résultats, une grande influence. »

Ayant expérimenté chez trois sujets normaux, soumis au même repas d'épreuve, et opérant à l'aide de l'oscillomètre de PACHON, LOEPER, en 1912, arrive aux conclusions suivantes. « La tension artérielle dans la digestion, écrit-il, à part quelques oscillations passagères sans grande valeur et sans régularité, subit trois variations principales : une élévation, tout d'abord, qui suit de très près l'ingestion des aliments et que j'appellerai l'*hypertension immédiate;* une chute qui se produit un quart d'heure à trois quarts d'heure après et que j'appellerai l'*hypotension secondaire;* enfin, après quelques hésitations très variables chez un même sujet et dont on ne peut fixer la cause et le moment, une nouvelle élévation qui dépasse souvent de 2 à 3 centimètres Hg la normale et que j'appellerai *hypertension tardive.* » Après avoir varié les expériences, poursuivi ses recherches au cours de gastropathies diverses, LOEPER s'efforce de faire la part, dans ces modifications, des actes mécaniques ou sécrétoires de la digestion, ainsi que de l'absorption et des modifications sanguines quantitatives ou qualitatives. « L'*hypertension initiale*, conclut-il, paraît attribuable à la seule distension de l'estomac; il est donc assez naturel qu'elle soit d'autant plus marquée que la masse

alimentaire est plus considérable. Aussi est-elle surtout évidente après l'ingestion de grandes quantités de liquide et se maintient-elle plus ou moins longtemps, suivant la persistance de ce liquide dans l'estomac ou son évacuation dans l'intestin. » Elle est de même exagérée par l'aérophagie, les ptoses diverses, la dilatation gastrique. « L'*hypotension secondaire* correspond à la mise en train de la sécrétion gastrique, à l'élaboration du travail chimique de l'estomac et au passage dans la circulation de l'hypotensine gastrique. On comprend

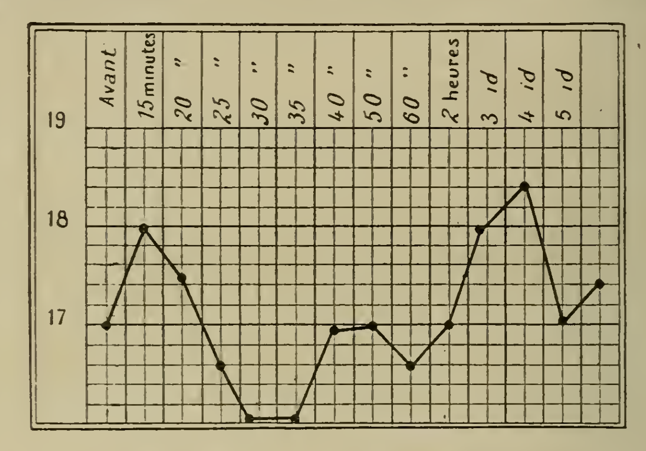


Fig. 94. — *Les trois phases de la tension artérielle au cours de la digestion : hypertension immédiate, hypotension secondaire, hypertension tardive.* (D'après Loeper.)

donc qu'elle soit plus forte avec les aliments qui excitent puissamment cette sécrétion, plus accentuée avec le sel, les viandes, plus faible avec le lait, très passagère avec l'eau et les pâtes, plus accusée aussi chez les anciens ulcéreux hyperchlorhydriques. L'*hypertension secondaire* répond à la distension intestinale, à la pléthore sanguine. Elle est proportionnelle à l'abondance de ces matériaux, à leur action irritante sur les vaisseaux, à la rapidité de leur élimination. Il était donc à prévoir que les aliments salés, l'alcool, etc., entraîneraient une forte hypertension secondaire et que l'insuffisance rénale la prolongerait plus longtemps. »

Le vomissement, d'après Brooks et Luckhardt, s'accompagne quelquefois d'une période d'hypertension, mais plus fréquemment d'une énorme et soudaine chute de la pression artérielle avec inhi-

bition cardiaque, pouvant aller jusqu'à l'apparition de phénomènes lipothymiques ou syncopaux.

5° **Menstruation**. — Les variations de la pression artérielle pendant la période cataméniale ont été peu étudiées. Elles semblent du reste minimes. D'après Tsuji, Bogdanovics, la pression monterait lentement, environ d'un centimètre, durant les journées précédant les époques, pour revenir assez rapidement à son taux normal dès le second jour de l'écoulement menstruel.

Depuis longtemps de nombreux auteurs ont invoqué des modifications tensionnelles hypertensives pour expliquer les troubles variés de la *ménopause*. Culberston (1916), qui est revenu récemment sur ce sujet, estime qu'il s'agit le plus souvent d'hypertension oscillante attribuable peut-être à une suractivité transitoire de l'hypophyse ou des surrénales; les troubles vaso-moteurs (bouffées de chaleur, transpiration) seraient dus aux variations brusques de la tension.

6° **Grossesse, Accouchement, Suites de couches**. — Que devient la tension artérielle pendant la *grossesse?* Deux opinions sont en présence. — D'après les recherches anciennes de Vinay, Fellner, Queirel et Raynaud, Bouchard et Balthazard, Vaquez et Nobécourt, Puech, la pression artérielle resterait normale pendant la grossesse et, comme l'a dit Vaquez en 1906, « cet état serait incapable de déterminer une sorte d'hypertension physiologique ». — Cependant les constatations plus récentes de Morris Slemons et Goldsboough (1908), de Bogdanovics (1909), de Hirst (100 cas, 1910), de Lasagna (1911), de Newell (450 cas, 1915), permettent de penser que l'on pourrait assister, durant la seconde moitié de la grossesse normale et surtout dans les derniers mois, à une légère poussée hypertensive, dont la cause devrait être cherchée soit dans la compression de l'aorte abdominale par l'utérus gravide, soit dans la pléthore sanguine de la seconde moitié de la grossesse, soit encore dans l'adjonction du système vasculaire utéro-placentaire apportant un obstacle à la circulation. Au reste, cette hypertension des derniers mois serait toujours très minime, ne dépassant guère 1 centimètre Hg (122 millimètres Hg, au lieu de la normale 112, pour Hirst; 125/74 millimètres Hg, au lieu de 110/66, pour Slemons et Goldsboough, avec

l'appareil d'ERLANGER), et ne risquerait pas d'être confondue avec d'autres hypertensions pathologiques dont l'échelle de variations est beaucoup plus étendue.

Pendant le *travail*, tous les auteurs sont d'accord pour admettre une hypertension passagère. « La tension artérielle, dit VAQUEZ, s'élève, non pas progressivement ou d'une façon continue, mais par bonds, pour ainsi dire, au fur et à mesure que les contractions utérines se rapprochent et augmentent d'énergie. » Peu sensible au début du travail, alors que le col commence à se dilater, l'hypertension s'accentue surtout pendant la période d'expulsion et atteint son maximum au moment de la sortie de la tête fœtale (VAQUEZ et NOBÉCOURT, QUEIREL et RAYNAUD). Avec l'appareil de POTAIN, la pression atteindrait à ce moment 20 à 22 centimètres Hg. Ce serait là, en quelque sorte, une « hypertension d'effort » aggravée peut-être par la vaso-constriction des vaisseaux utérins et la pléthore abdominale momentanée. Le même phénomène se reproduirait pendant la *délivrance;* « mais cette hypertension de la délivrance est peu considérable et ne va pas jusqu'aux chiffres atteints pendant l'accouchement » (VAQUEZ).

L'état de la tension artérielle pendant les *suites de couches* a donné lieu aux mêmes divergences que pendant la grossesse. Pour BARANGER, CHAPON, FELLNER, QUEIREL et RAYNAUD, POULIOT, SLEMONS et GOLDSBOOUGH, il existerait une sorte d'hypertension *post partum*, peu élevée d'ailleurs, qui serait suivie d'un retour progressif à la normale vers le cinquième ou sixième jour et dont l'explication a été cherchée dans la rétraction de l'utérus ou la perméabilité amoindrie de ses vaisseaux. VAQUEZ, en 1906, s'est élevé contre cette manière de voir, et pour lui, « pas plus *post partum* qu'*ante partum*, il n'existerait d'hypertension physiologique, propre à la grossesse ou aux suites de couches ». Pour cet auteur, abstraction faite des cas dans lesquels l'état de shock ou la spoliation sanguine abondante déterminent un abaissement momentané de la pression artérielle, cette tension reviendrait au taux normal immédiatement après l'accouchement ou en tout cas dès le lendemain. Notons que DOLGAN (1917) aurait noté une persistance un peu plus prolongée de l'hypertension artérielle *post partum* chez les mères qui allaitent leurs enfants que dans le cas contraire.

7° **Sommeil et nycthémère.** — La tension artérielle, comme toutes les autres fonctions physiologiques (activité cérébrale, tonus musculaire, température, rythme cardiaque, etc.), est soumise à l'influence du nycthémère. La dépression qui se manifeste pendant le sommeil est une résultante, dans laquelle le repos, l'absence d'excitation psychique ont certainement leur part ; elle pourrait atteindre jusqu'à 4 et 5 centimètres Hg, d'après Goldwater, Weiss. Dans un cas bien suivi, Janeway a noté des différences de 2 centimètres Hg entre le maximum diurne et les pressions du soir et du matin. Chez le nouveau-né, Balard a de même constaté une augmentation très nette de la pression maxima pendant l'état de veille, la minima conservant pour cet auteur une valeur sensiblement constante. Etudiant moi-même les variations du rythme cardiaque et de la pression artérielle au cours du nycthémère, dans certaines névroses tachycardiques, j'ai pu noter dans un cas les écarts suivants : de 9 à 11 heures du matin, au moment du maximum tachycardique, tension 160-155/90, pouls 120 ; durant la nuit, entre 1 et 3 heures, tension 115/70, pouls 50. Il semble donc bien que le sommeil s'accompagne d'une chute très nette de la tension artérielle ; le sympathique s'endort, en quelque sorte, avec le sujet, et la dépression hypotensive n'est que le reflet de la suspension de son action vaso-constrictive et hypertonique.

Les auteurs qui ont étudié de plus près cette chute nocturne de la tension (Brusch et Fayerweater, Brooks et Carrol) s'accordent à dire qu'elle survient assez rapidement, dès les premières heures du sommeil, et que la pression se relève lentement pendant la seconde partie de la nuit pour atteindre son maximum pendant la journée. Dans la statistique de Brooks et Carrol, sur 30 hypotendus à pression moyenne de 100 millimètres Hg, la pression était tombée, au bout de deux heures de sommeil, de 16 millimètres, et le matin au réveil elle était déjà remontée de 10 millimètres ; chez 39 hypertendus ayant une pression moyenne de 204 millimètres Hg, la pression était tombée de 44 millimètres après deux heures de sommeil, et au moment du réveil la réascension était déjà de 22 millimètres. Ceci cadre bien avec ce que j'ai pu observer, en suivant les variations nocturnes du rythme cardiaque chez quelques tachycardiques. On voyait très nettement, chez eux, le rythme s'accélérer *avant le réveil*, à partir de 5 heures du matin, comme si le réveil du

système sympathique avait de la tendance à devancer celui des centres psychiques.

8° **Exercices musculaires.** — Les modifications de la tension artérielle sous l'influence des exercices physiques ont fait l'objet de travaux intéressants. La tâche était difficile, car il s'agissait d'étudier les fluctuations de la pression lors d'exercices demandant parfois des efforts très disparates, suivant les individus ; les mensurations ne pouvaient qu'exceptionnellement être pratiquées au moment de ces exercices, mais le plus souvent après ; et, de plus, il importait d'en suivre l'évolution pendant un certain temps. Il fallait enfin s'attendre, dans une question aussi complexe, à se trouver aux prises avec des variations individuelles souvent déconcertantes. Cependant, de la lecture des différents travaux, se dégagent certaines conclusions assez solidement établies.

On admet généralement que, chez l'homme sain, *un exercice léger* ne modifie pas sensiblement la pression artérielle. Ce n'est que chez des individus déprimés, ou encore chez des sujets neurasthéniques, que l'équilibre peut être momentanément rompu et une hypertension passagère se manifester (Bing, Haskovec, Stürsberg et Schmidt). Il y aurait même là, d'après ces auteurs, un moyen commode d'apprécier la fatigabilité des sujets.

Lors d'un *exercice modéré*, la tension artérielle a toujours de la tendance à s'élever : telle est la conclusion à laquelle arrivent presque tous les auteurs. « Un travail musculaire notable élève toujours la pression, écrivait Potain en 1902, pourvu qu'il soit modéré et peu prolongé. » Des constatations analogues ont été faites par Zadek, Maximowitch, Rieder, qui trouvèrent une élévation d'autant plus accusée que le travail était plus intense (pouvant atteindre jusqu'à 50 millimètres Hg chez de jeunes sujets et disparaissant d'ordinaire au bout de vingt à trente minutes) comme par Moritz, Kornfeld, Jellinek, Janeway, Otis, etc. Williamson, chez de jeunes sujets ayant pris part à une course à pied ou ayant monté rapidement un escalier, trouva, pour la pression systolique, une élévation transitoire de 19 à 30 millimètres Hg. Masing, en mesurant la pression, non pas immédiatement après l'exercice, mais pendant la durée d'un travail musculaire exécuté avec un ou deux pieds, constata également une élévation très nette de la tension artérielle, avec abaissement rapide

après la cessation, et retour progressif à la normale ; il remarqua aussi que, chez les individus âgés ou fatigués, cette hypertension avait de la peine à se maintenir, la pression commençant à s'abaisser avant la fin de l'exercice. Cette hypertension d'effort avait été notée par quelques physiologistes, au moyen de mensurations intra-artérielles directes ; et si MAREY, chez un cheval, après une course de dix minutes, avait noté un abaissement de quelques millimètres de la pression carotidienne moyenne (108 à 102 millimètres Hg), TANGL et ZUNTZ (1898) rencontrèrent très uniformément chez le chien, après le travail, une élévation de la pression moyenne oscillant d'ordinaire entre 5 à 25 millimètres, parfois même beaucoup plus marquée.

Le résultat d'un *exercice forcé* est au contraire d'abaisser la tension. « L'exercice élève la pression, dit POTAIN, la fatigue l'abaisse... L'effet d'un exercice violent est un abaissement immédiat de la tension artérielle, suivi d'un relèvement plus ou moins prompt ou tardif, suivant le degré de résistance du sujet. » KARRENSTEIN, sur 74 soldats soumis à une marche rapide d'une heure ou à un exercice de trois heures, nota presque toujours une chute de la tension systolique. Cette chute de la pression dans les exercices forcés n'est pas primitive, mais succède toujours à une hypertension initiale ; hypertension initiale, comme l'a remarqué OTIS, qui atteint d'autant plus rapidement son maximum, et se trouve d'autant moins accusée, que le sujet est plus fatigué ou se livre à un exercice qui dépasse davantage ses forces. La chute se produit avant la fin de l'effort, si bien qu'à la fin du travail la pression se trouve au-dessous de la normale. Plus la fatigue a été grande, plus l'effort a été épuisant, plus un temps de repos prolongé est nécessaire pour que la pression remonte à son chiffre initial[1] (OTIS, LOWSLEY).

L'influence de l'*entraînement* sur les variations de la pression dues à l'exercice est de première importance (MORITZ, MASING,

[1] Tout ce que nous venons de dire a trait à la tension systolique. Les travaux sur les modifications de la *tension diastolique* sont moins nombreux. Il résulte cependant des constatations de MASING, JANEWAY, LOWSLEY, que le chiffre de tension diastolique, comme on pouvait s'y attendre, varie dans une échelle beaucoup plus restreinte que celui de la tension systolique. Signalons aussi que, pour RAPPORT (1917), la réaction causée par l'effort physique sur la tension systolique serait toujours du même type, que l'effort soit modéré, moyen ou excessif ; seule varierait la durée de la réaction.

Kornfeld, Midleton avaient bien noté que l'élévation de la tension artérielle était d'autant plus accusée que la fatigue était plus grande, et que la répétition d'un exercice, en arrivant à substituer à des contractions musculaires voulues et mal réglées la succession harmonieuse de mouvements automatiques, avait pour résultat d'atténuer beaucoup cette hypertension d'effort. L'influence de la préoccupation psychique, de l'attention, d'une adaptation musculaire insuffisante, n'est donc pas douteuse. Chez des professionnels, l'élévation de la pression peut être à peine marquée, même après un travail considérable. Chez un athlète de trente-huit ans, champion du monde, Gordon ne nota que des variations minimes (115/80, au lieu de 105/70, à la suite d'exercices pratiqués avec des massues et prolongés pendant plusieures heures consécutives; des séances analogues eurent lieu pendant six jours consécutifs et, le dernier jour, la pression était retombée à 100 millimètres Hg moins d'une heure après la fin de l'exercice. Par contre, chez des joueurs de football qui n'avaient pas un entraînement suffisant, la pression systolique s'abaissait à la fin du jeu, de 135 à 120 et de 145 à 120 millimètres Hg. C'est sans doute dans ces différences d'entraînement, comme dans des variations de résistance individuelle, qu'il faut chercher l'explication des résultats, souvent discordants, relevés dans des circonstances analogues chez divers sujets. Jellinek, sur 106 soldats soumis à la même marche, trouva une élévation de la pression chez 57, une baisse chez 19, pas de modifications chez 30. Deadborn, étudiant les variations de la pression à la suite d'exercices gymnastiques divers, chez des sujets entraînés, constata une élévation de pression dans 58 pour 100 des cas, une baisse de la tension dans 39 pour 100. Potain, expérimentant chez 10 élèves de l'Ecole de gymnastique de la Faisanderie, était arrivé à des résultats tout aussi variables, ce qui lui faisait conclure : « Il n'y pas de rapport nécessaire et constant entre l'exercice musculaire et une modification déterminée de la pression. Cette modification peut être nulle; elle peut se produire dans un sens ou dans le sens contraire, suivant les sujets, suivant le degré de fatigue que l'exercice détermine. » Le rapport entre le degré d'entraînement et les variations de la tension artérielle, sous l'influence de l'exercice, a paru assez constant à Pachon (1910) pour que cet auteur ait pu proposer d'établir, sur des bases sphygmomanométriques, les critères fonc-

tionnels permettant de juger à tout instant de l'état d'entraînement d'un sujet à un exercice déterminé, ainsi que le dosage et le choix rationnels des exercices à ordonner dans l'éducation physique. D'après lui, on constate, sous l'influence de l'exercice, chez l'individu non entraîné, une baisse immédiate et simultanée des pressions maxima et minima. Chez l'individu insuffisamment entraîné, les pressions maxima et minima varient généralement dans le même sens, mais présentent entre elles un écart plus considérable qu'à l'état normal. On note d'abord une augmentation quelquefois importante de ces pressions, suivie d'oscillations d'un champ d'étendue variable avec le degré d'entraînement, auxquelles fait suite une chute définitive traduisant l'affaiblissement cardiaque; le retour aux valeurs normales, l'exercice terminé, est lent. Chez l'individu entraîné, au contraire, l'écart des pressions maxima et minima est moindre, leur champ d'oscillations très réduit, et les valeurs de travail, une fois établies, peuvent ne pas varier pendant le temps de l'exercice; celui-ci terminé, le retour à la normale est relativement rapide.

Rapprochons ces données précédentes de ce que nous ont appris les belles recherches de Chauveau et Kaufmann sur la surabondance des circulations artérielles locales, au moment de la contraction musculaire. Il semble bien que ce que l'effort exige soit moins une *pression plus élevée*, qu'une *quantité plus grande de sang*. — La *réaction cardiaque idéale*, dans l'effort, serait celle qui, sans augmenter la pression intra-aortique, assurerait à l'arbre circulatoire et notamment aux vaisseaux des muscles en contraction un *débit sanguin plus considérable*. Cet ensemble se trouve réalisé chez l'individu normal, lors d'efforts minimes; il persiste, lors d'exercices plus violents, chez les sujets entraînés. La répétition des mêmes actes, c'est-à-dire l'entraînement progressif et gradué à des exercices déterminés, façonne à la longue les masses musculaires, harmonise leur fonctionnement parallèle, règle le jeu des réactions vaso-dilatatrices de secours, sans avoir aucune raison de conduire à l'hypertension artérielle ou à l'hypertrophie cardiaque. Potain avait très justement remarqué que les vieux gymnastes présentaient une tension plutôt inférieure à la normale (13 centimètres Hg, au lieu de 15). Deadborn, mesurant la pression chez une cinquantaine de sujets d'une école de gymnastique, particulièrement entraînés

et âgés de près de trente ans, releva le chiffre moyen de 120 millimètres Hg qui peut être considéré comme une valeur absolument normale. — Au delà des limites de l'adaptation cardiaque parfaite, se manifeste une sorte d'*hypertension de secours*, qui apparaît d'autant plus vite que l'effort demandé est plus intense ou plus prolongé et le sujet moins entraîné. Déséquilibre léger et passager de la circulation, qui trahit l'impuissance dans laquelle se trouve le cœur d'augmenter son débit, sans exhausser du même coup la pression artérielle. Grâce à ce stratagème, le cœur suffit du moins à sa tâche. — Franchissons encore un échelon et demandons à ce même cœur un effort manifestement disproportionné à sa capacité de réserve, c'est une *hypotension de faiblesse* qui va faire son apparition ; et avec elle, l'épuisement, l'anhélation, qui trahissent cette sorte d'insuffisance circulatoire aiguë et qui sont la preuve tangible que le cœur n'a pas été capable de servir convenablement les muscles. — En considérant sous cet angle les variations de la tension artérielle dans l'effort, bien des contradictions apparentes s'évanouissent, surtout si l'on consent à faire une part suffisamment large à la variabilité des réactions individuelles et à la marge des erreurs d'appréciation [1].

[1] Le fait que l'exercice physique détermine des variations de la pression artérielle dans un sens déterminé, chez les sujets normaux, a servi de point de départ à toute une série de travaux se proposant de juger de la résistance du cœur, par l'étude de ses réactions tensionnelles à l'effort. Nouvelle *épreuve fonctionnelle*, qui vient s'ajouter à tant d'autres, pour essayer de soumettre à une évaluation mathématique cette chose si insaisissable et qu'il y aurait tant d'intérêt à connaitre : la force de réserve du cœur.

Parmi ces travaux, citons ceux de Graupner, de Janowski, etc., que l'on trouvera exposés dans l'ouvrage si complet de de Meyer (de Bruxelles) et ceux plus récents de Martinet. D'après cet auteur, les différents régimes circulatoires, normaux, insuffisants, hypersthéniques, seraient caractérisés par des réactions tensionnelles spéciales. Il est à remarquer que la courbe de l'asthénie myocardique (abaissement de la pression maxima et élévation de la minima) reproduit les traits sphygmomanométriques essentiels du déséquilibre circulatoire ; il y aurait là, d'après Martinet, comme une véritable épreuve d'hyposystolie provoquée et transitoire.

On a proposé aussi de juger de la puissance fonctionnelle du cœur par les variations de la tension survenant, non au moment de l'effort, mais lors d'une inspiration très profonde avec fixation en inspiration pendant vingt-cinq secondes (Mosler). La pression ne se modifierait pas dans les cœurs sains ou fonctionnellement bons, s'élèverait dans les cœurs hypertrophiés et fonction-

9° **Influences nerveuses.** — Leur conséquence assez uniforme est de faire monter la pression.

Les *émotions* doivent être placées au premier rang. L'appréhension, l'attente, une impressionnabilité excessive sont capables de provoquer une ascension momentanée de la tension. Aussi faut-il avoir grand soin de rassurer le malade avant de prendre la tension artérielle, et surtout de faire plusieurs mensurations successives. Ces vagues hypertensives, en effet, se dissipent assez rapidement, au bout de quelques minutes, comme le spasme artériel dont nous avons vu plus haut la part importante dans l'hypertension initiale sphygmomanométrique. Tous les auteurs qui ont étudié cette élévation psychogène de la tension (Goldwater, Gumprecht, Hill, Schrumpf et Zabel) sont unanimes à dire qu'elle est d'ordinaire plus marquée chez la femme, de même que chez les nerveux, les émotifs, les intellectuels. D'après ces derniers auteurs, elle porterait à peu près uniquement sur la tension systolique, au moins chez les sujets sains. On a même prétendu que des oscillations de la tension diastolique, parallèles à celles de la pression systolique, permettraient de penser à l'existence d'altérations artério-scléreuses amoindrissant l'élasticité et le tonus vasculaire normal!

Le *travail intellectuel*, la réflexion, l'attention, un simple calcul mental sont également capables de provoquer une hausse rapide de la tension. Aussi, est-ce une règle de ne pas continuer l'interrogatoire du malade pendant la mensuration et d'attendre avec patience le chiffre de tension systolique résiduelle. Une simple question, un mouvement du malade suffisent souvent, lorsque la chute de pression était très marquée, à déterminer une réascension de 10 à 15 millimètres Hg.

Il en est de même des *excitations sensorielles* ou *sensitives*. Un abaissement subit de la température extérieure, une lumière intense, un bruit désagréable, à plus forte raison une douleur vive et subite, peuvent provoquer un mouvement hypertensif passager, par vasoconstriction réflexe. Josué et Paillard ont montré qu'il suffisait de

nellement suffisants, s'abaisserait au contraire dans les cœurs à capacité fonctionnelle réduite.

Rappelons que, d'après Rappoit (1917), la réaction causée par l'effort physique sur la tension systolique serait toujours du même type.

l'application d'un morceau de glace au pli du coude pour produire une élévation appréciable de la tension. L'irritation de la muqueuse nasale serait capable d'agir dans le même sens.

10° **Influences diverses.** — Tous les auteurs qui se sont occupés de tension ont signalé, chez certains sujets, d'un jour à l'autre ou même aux différentes heures de la journée, des variations parfois assez appréciables (Hensen, Gumprecht, Janeway, Miller, etc.). Il n'est pas toujours possible de faire la part, dans ces variations, des divers facteurs signalés plus haut. On conçoit qu'il serait périlleux de se laisser aller à la tentation de vouloir établir le bilan, par totalisations et soustractions, de leurs influences respectives; mieux vaut se résigner à concéder à ces fluctuations une certaine marge d'inconnu.

Josué et Godlewski, en mettant en garde contre ces variations, ont insisté sur l'utilité des examens répétés de la pression artérielle et concluent qu'un seul examen n'est pas suffisant pour apprécier l'état de cette tension. Les écarts, relevés par eux chez des sujets normaux ou hypertendus, atteignaient jusqu'à 2 à 3 centimètres et demi, d'un jour à l'autre, et parfois dans la même journée; il est vrai que ces auteurs opéraient avec l'oscillomètre de Pachon, susceptible de grossir la marge des variations de la tension systolique, et, de plus, il ne semble pas qu'ils aient pris soin de noter chaque fois le chiffre de tension résiduelle. Deadborn, après avoir passé en revue toutes les conditions (au nombre de 24, d'après lui!), capables d'influencer le taux de la tension, conclut « que c'est seulement en répétant les mensurations chaque minute ou toutes les deux minutes pendant une demi-heure, plusieurs jours successivement, et en prenant soin, dans l'interprétation, d'éviter toutes les causes connues d'hypertension accidentelle, qu'on peut être assuré d'avoir une base exacte de mensuration ». Un tel luxe de précautions semble vraiment excessif!

Il est bon cependant d'attirer l'attention sur la baisse tensionnelle qui suit parfois le simple repos au lit, pendant les premiers jours de l'hospitalisation, surtout chez les individus précédemment surmenés (Hensen, Gumprecht, Pancrazio, etc.). J'ai pu faire moi-même assez souvent cette constatation; et il ne faut pas se hâter d'attribuer au régime ou à la médication ces chutes initiales de la

pression. Je citerai, comme un des exemples les plus typiques, le cas d'un soldat, âgé d'environ quarante ans, très surmené par son séjour aux tranchées, et chez lequel une mensuration minutieuse, pratiquée quelques heures après son alitement à l'ambulance, donna le chiffre de 190-180/110, alors que durant les jours suivants, et cela sans variation notable du taux des pulsations, je ne pus jamais relever un chiffre supérieur à 150-145 90. Des variations aussi étendues sont absolument insolites et, le plus souvent, les baisses tensionnelles attribuables au repos ou à l'hospitalisation ne dépassent guère 1 à 2 centimètres Hg.

11° **Oscillations vaso-motrices spontanées.** — En recueillant chez l'animal des tracés de la pression artérielle pendant une période assez prolongée, on voit se dessiner sur le graphique des vagues de faible amplitude, mais de mouvement général assez large, qui indiquent bien que la pression artérielle ne reste pas toujours identique à elle-même. Si l'on donne aux variations systoliques et diastoliques, causées par les alternatives de contraction et de relâchement du ventricule, le nom d'oscillations *de premier ordre*, aux variations d'origine respiratoire le nom d'oscillations *de deuxième ordre*, on peut désigner sous le terme d'oscillations *de troisième ordre* ces larges ondulations sur lesquelles les variations d'origine cardiaque ne s'inscrivent que comme des accidents et qui couvrent plusieurs périodes respiratoires (voir fig. 3).

Il semble bien que ce soit par erreur que l'on désigne communément ces ondulations sous le nom d' « *oscillations de* Traube-Hering ». Ces auteurs, comme le font remarquer Morat et Doyon, ont décrit, en 1865-69, des oscillations de la pression, isochrones avec la respiration et s'effectuant dans les limites d'un cycle respiratoire. On les observe sur le chien morphinisé ou curarisé, dont on a ouvert la poitrine et l'abdomen, coupé les phréniques et les vagues ; si l'on suspend alors la respiration artificielle, qui entretient la vie de l'animal, la pression baisse pendant les efforts d'inspiration et monte pendant l'expiration. Carlo Foa a récemment montré que ces oscillations vaso-motrices, dont le rythme est semblable à celui de la respiration, sont supprimées par de fortes doses de chloral et par la section du bulbe ; la section des vagues supprime, de même, les légères inégalités périodiques du rythme

cardiaque qui les accompagnent. Il est donc logique de voir en elles, comme le faisait Frédéricq, l'effet d'une association des centres vaso-moteurs avec ceux de la respiration.

Les véritables *oscillations vaso-motrices spontanées*, embrassant plusieurs périodes respiratoires, reconnaissent sans doute une origine centrale. D'après Knoll, elles correspondraient à des variations similaires dans la profondeur de la respiration et relèveraient de variations périodiques du tonus des centres respiratoire et vaso-moteur. Se basant sur des travaux expérimentaux intéressants, Cushing (1901-1903) les attribue à de minimes variations de la pression intra-cranienne. Les vagues de pression haute correspondraient à un cerveau mieux irrigué, et s'accompagneraient d'hyperpnée, d'accélération du pouls ; les vagues de pression basse, à un cerveau anémié, et entraîneraient du ralentissement de la respiration et de la circulation. On entrevoit la parenté possible de ces oscillations vaso-motrices avec les phénomènes périodiques de Cheyne-Stokes, sinon quant à leur signification, au moins quant à leur mode général de production [1].

12° **Position du corps.** — Il ne faut pas confondre l'influence de la position du corps (debout, assis, couché) sur la pression artérielle générale avec les modifications, dues à la pesanteur, qui peuvent se manifester, aux membres supérieurs ou inférieurs, lorsque se modifie leur situation respective par rapport au cœur. Dans le premier cas, que nous aurons seul en vue présentement, il s'agit d'une variation de la tension intra-aortique ; dans le second, sur lequel nous avons insisté plus haut, n'intervient que la simple addition ou soustraction de valeurs hydrauliques à la valeur dynamique initiale.

La majorité des auteurs admet que, dans la situation étendue, la pression artérielle a de la tendance à s'abaisser légèrement (5 à 10 millimètres Hg), les mensurations comparatives étant naturelle-

[1] Straschesko a décrit, en 1909, d'autres « oscillations périodiques de la pression sanguine » obtenues, chez des chiens, à l'aide de médicaments cardiaques divers. Mais ces oscillations dépendent, en réalité, de troubles périodiques de l'activité cardiaque, relevant d'une conductibilité atrio-ventriculaire défectueuse et de l'apparition, à intervalles réguliers, d'intermittences ventriculaires.

ment faites sur le bras, à la hauteur du cœur. Tel est l'avis d'EKGREN, COOK et BRIGGS, BRUSH et FAYERWEATHER, HILL, ERLANGER et HOOKER, JANEWAY, PRON, BERNTNARD SMITH. L'élévation légère de pression accompagnant la station verticale serait due à la vaso-constriction splanchnique, qui se produirait alors pour obvier à l'anémie cérébrale résultant de l'accumulation du sang dans les parties déclives. Cependant SEWAL, sur près de 70 sujets, a noté dans plus de la moitié des cas (surtout chez des nerveux à paroi abdominale faible ou des cardiaques décompensés) un abaissement de quelques millimètres dans la situation assise. De même, POTAIN, HENSEN, KARRENSTEIN admettent plutôt une élévation minime de la pression dans le décubitus horizontal, à moins que l'effort et le mouvement occasionnés par ces changements de position ne viennent contrebalancer ou annuler ces variations (POTAIN).

De ces discordances mêmes, on peut conclure, semble-t-il, que l'influence des changements de situation du corps sur la pression artérielle, si l'on a soin de pratiquer toujours les mensurations à la hauteur du cœur afin d'éliminer toute perturbation due à la pesanteur, est bien minime. Dans la pratique, elles ont d'autant moins d'importance que l'on est presque toujours amené à prendre la pression chez un individu donné dans la même position : au lit et en situation étendue, à l'hôpital ; assis et l'avant-bras sur une table, au cabinet. En tout cas, les différences ne sont pas telles que l'on soit autorisé à substituer une règle fixe aux commodités du moment.

13° **Conditions extérieures.** — L'appréciation de l'effet de la *température ambiante* sur la tension artérielle peut conduire à quelques résultats contradictoires. A côté de l'action directe sur les réseaux capillaires, il faut tenir compte des modifications vaso-motrices réflexes, des variations concomitantes des rythmes respiratoire et circulatoire ; et surtout du degré, de la brusquerie ou de la lenteur d'action, de la durée des variations thermiques. Il semble cependant que l'on puisse, dans les grandes lignes, s'en tenir à l'affirmation de POTAIN : « Une élévation très notable de la température extérieure entraîne habituellement un abaissement de la pression dans les artères, en même temps qu'une amplification très grande des pulsations ». Inversement, l'exposition au froid a de la tendance à faire monter la pression ; le fait a même été vérifié au

cours d'affections fébriles diverses (tuberculose, pneumonie) chez des enfants. L'action des *bains*, qui touche de si près à celle de la température, sera envisagée avec les détails qu'elle comporte, plus loin, à propos des modifications thérapeutiques de la tension artérielle.

On ne peut songer à étudier l'influence des *variations de la pression atmosphérique* sur la tension artérielle, à la suite d'ascensions pénibles mettant en jeu toutes sortes de facteurs. — C'est en suivant les modifications de cette tension en *cloche pneumatique* que l'on risque le moins de s'égarer. Et cependant, comme on va le voir, les expériences sont loin d'avoir donné des résultats absolument concordants. Lors d'abaissements de la pression, Lazarus et Schirmunski (1884) auraient constaté une chute tensionnelle de 25 à 35 millimètres Hg, pour une baisse pneumatique allant de 760 millimètres à 380 millimètres Hg, c'est-à-dire d'une demi-atmosphère ; alors que Staehlin (1909) conclut que la pression sanguine maxima ou minima, pas plus que l'amplitude du pouls, ne sont sensiblement modifiées par la raréfaction de l'air (la pression était abaissée en une heure jusqu'à 420 millimètres Hg, c'est-à-dire à une pression inférieure à celle existant sur le Mont-Blanc). De même, l'élévation de la pression atmosphérique ne déterminerait que des variations assez minimes de la tension artérielle. Potain avait plutôt constaté une baisse de la pression (environ 2 centimètres Hg) pour une élévation de pression de 28 millimètres Hg, alors que Crile, en 1903, estimait au contraire que l'air comprimé avait tendance à élever légèrement la pression chez les animaux, même après section de la moëlle. Plus récemment, Javal a mesuré comparativement à l'air libre et dans l'air comprimé, à l'aide de l'oscillomètre de Pachon, la tension artérielle des ouvriers travaillant en caissons. Dans ses expériences, la surpression était en moyenne d'une atmosphère et, 17 fois sur 20, il put noter une augmentation de la tension maxima ; les différences étaient du reste très minimes, 10 à 20 millimètres Hg en général. — Les recherches faites au cours d'*ascensions passives* en ascenseur, en funiculaire, en ballon, en aéroplane, montrent assez, par la diversité des résultats, que le facteur barométrique est loin d'être seul en jeu. A la suite d'ascensions en ballon à une hauteur de 300 mètres ou simplement à la tour Eiffel, Potain note une élévation de pression de 2 centi-

mètres Hg, en moyenne, et arrive à la conclusion « qu'un changement rapide de la pression atmosphérique amène un changement de sens inverse de la pression artérielle dans des proportions telles que, d'ordinaire, pour un abaissement ou une élévation barométrique de 10 millimètres Hg, il se fait un changement de pression artérielle en sens inverse de 7 millimètres Hg (tout au moins lorsque la dénivellation ne varie que de 3 à 400 mètres) ». A la suite d'expériences en funiculaire de haute altitude, Guillemard et Régnier arrivent au contraire à cette conclusion qu'aucun changement de pression n'est à craindre, même du fait de la décompression résultant d'une ascension à 4.000. En aéroplane, à une altitude modérée de 3 à 500 mètres, Ferry, Gemelli ont noté, chez des passagers, une diminution de la maxima et de la minima ; au-dessus, d'après Ferry, la maxima augmenterait lentement et progressivement pour devenir égale ou un peu supérieure au taux primitif. Il est à peine besoin d'insister sur les difficultés techniques que peuvent présenter de telles mensurations ! — Quant aux modifications de la pression notées chez des *pilotes aviateurs*, surtout au moment de l'atterrissage, on comprend que la fatigue physique, un certain degré d'épuisement nerveux doivent intervenir pour une large part, à côté de l'accroissement barométrique rapide. Au retour d'un vol plané de plus de 2.000 mètres d'altitude, Crouzon a noté une légère élévation de la pression artérielle. Ferry signale diverses modifications au moment du vol et insiste surtout, après le vol et au moment de l'atterrissage, sur une hypotension artérielle maxima coïncidant avec une élévation de la tension minima, modifications d'autant plus accusées que l'ascension a été plus élevée et la descente plus rapide. Cette hypotension artérielle, avec réduction de la pression variable, serait capable de persister un certain temps et, par l'anémie cérébrale qu'elle entraîne, d'expliquer certaines manifestations du « mal des aviateurs » (somnolence, défaillances, vertiges, etc...). Josué admet de même que la pratique de l'aviation détermine un abaissement de la pression artérielle maxima, sans modification de la minima ; hypotension qui aurait du reste de la tendance à disparaître chez un pilote aguerri, quitte à reparaître au moment des périodes de surmenage. Cette hypotension de début ou de surmenage constituerait un élément important du syndrome, décrit par cet auteur,

d'« asthénie des aviateurs » et considéré par lui comme la conséquence d'une insuffisance surrénale. Ajoutons enfin qu'Etienne et Lamy ont noté, chez les aviateurs, un certain degré d'hypertrophie cardiaque, sorte d'effort d'adaptation nécessité par « les modifications de tension maxima et minima pendant le vol, alternativement hyper ou hypotensives, se maintenant ou s'accentuant pendant un temps notable après l'atterrissage ». Il est naturellement impossible de faire la part, dans toutes ces modifications tensionnelles ou cardio-vasculaires, de la raréfaction de l'air dans les milieux traversés ou des circonstances diverses (tension nerveuse, efforts physiques, émotions, etc.) intervenant pendant le vol. Il semble prudent de considérer l'hypotension artérielle de la période d'apprentissage ou d'efforts intensifs des aviateurs, plutôt comme une réaction banale de surmenage, que comme la conséquence directe d'un sport s'exerçant en milieu raréfié.

L'action des différents *climats* est encore plus difficile à analyser à cause de la multitude des facteurs qui entrent en jeu. Il semble, d'après Musgrave et Sison, qu'une certaine hypotension soit plutôt la règle chez les sujets habitant sous les tropiques; même constatation a été faite par Chamberlain, aux Philippines, au moins pendant la saison la plus chaude de l'année. Après un séjour prolongé à une altitude moyenne ou élevée, plusieurs auteurs (Schneider et Hedbom, Staubli, Siebelt) ont constaté une légère baisse de la pression, mais il s'agissait le plus souvent de sujets hypertendus ; et le repos, l'amélioration de l'état général suffisaient peut-être à expliquer ces modifications. On comprend aussi que, dans une station d'altitude élevée, l'exercice puisse provoquer des modifications excessives de la pression artérielle (élévation plus forte, retour plus lent à l'état normal) au moins chez les sujets non acclimatés (Schneider, Cheley et Sisco).

***

De tout ce qui précède et du grand nombre des facteurs capables d'influencer, dans un sens ou dans l'autre, la pression artérielle, on pourrait conclure que la tâche du médecin désireux de suivre les variations de cette tension est bien ardue et repose sur des assises particulièrement mouvantes.

La réalité est tout autre. Si l'on prend soin d'user d'une bonne méthode sphygmomanométrique, afin de réduire au minimum les causes d'erreur, si l'on s'astreint à attendre et à noter chaque fois le chiffre de tension résiduelle, et si l'on tient compte plutôt de l'ensemble des mensurations, qui auront été faites pendant un laps de temps déterminé, que de telle ou telle variation accidentelle, c'est l'impression d'une assez grande fixité qui se dégage des études sphygmomanométriques. Il n'est pas rare, à 5 ou 6 mois, à un an de distance, de retrouver chez tel malade exactement les mêmes chiffres de tension systolique ou diastolique que ceux notés précédemment. Cela tient à ce que l'on est conduit, par la force même des choses, à prendre ordinairement la tension chez les sujets dans des conditions à peu près équivalentes, à ce que ces variations d'origine accidentelle sont très minimes, à cette circonstance enfin que, si elles s'additionnent parfois, elles peuvent tout aussi bien s'annuler.

La marge d'erreur ne dépasse pas ce que l'on observe dans les autres méthodes utilisées en clinique. Les fluctuations du pouls, sous l'influence de ces divers facteurs physiologiques, sont autrement étendues; qui songerait cependant à contester l'importance de la numération des pulsations dans l'appréciation des divers états circulatoires? La température, elle aussi, est influencée (sans parler des variations nycthémérales) par les repas, la fatigue physique, et pourtant il n'y a pas en clinique de guide plus sûr. Comme nous l'avons dit, il faut se défier des conclusions spécieuses, des interprétations trop subtiles; ne pas vouloir faire de la sphygmomanométrie au millimètre; encore moins, et presque inconsciemment, exalter ou négliger l'importance de minimes variations suivant qu'elles cadrent ou ne cadrent pas avec le résultat attendu et les idées préconçues. Aux variations à longue portée, il faut imposer le contrôle du temps, et soumettre à l'épreuve d'examens répétés les modifications épisodiques.

BIBLIOGRAPHIE

Age.

BALARD, Des variations du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né, étudiées comparativement pendant le repos et la tétée par l'oscillométrie (*Société de Biologie de Bordeaux*, 4 juin 1912).

Balard, le Pouls et la tension artérielle de l'enfant et du nouveau-né (*Gazette des Hôpitaux*, 8 mai 1913).

Bowes, De la pression artérielle chez les sujets âgés (*Journ. of Laboratory and clin. Medicine*, janvier 1917).

Gaujoux, Recherches sur la tension artérielle normale chez l'enfant (*Annales de Médecine et de Chirurgie infantiles*, 1er juillet 1908).

Jarricot, Mesure de la tension artérielle chez les enfants (*Journal des Médecins praticiens*, 31 mai 1912).

Katzensberger, *Pouls et pression artérielle chez les enfants sains* (In. Diss., Münich, 1913).

Kaupe, la Pression sanguine dans l'enfance (*Monatschr. f. Kinderheil.*, vol. IX, n° 5).

Koessler (Mlle), *l'Oscillométrie appliquée à l'étude de la tension artérielle chez les enfants* (thèse de Paris, 1912).

Lee, Détermination de la pression sanguine chez les jeunes gens mâles (moyenne chez 662 sujets normaux : 120/80) (*Boston med. and surg. Journal*, 7 octobre 1915).

Lemaire et Koessler, Etude de la tension artérielle chez l'enfant par la méthode oscillatoire (*le Monde médical*, 15 avril 1912).

May (Michaël), Etude de la pression sanguine chez l'enfant normal (*Chicago pediatric Society*, 17 janvier 1911).

Mello Leitao, Pression artérielle chez les enfants (*Archives de Médecine des enfants*, février 1913).

Melvin et Murray, Mesure de la pression artérielle dans l'enfance (*Quarterly Journ.*, 1914, et *British med. Journ.*, 17 avril 1915).

Nizzoli, la Pression artérielle en pédiatrie (*Pediatra*, 1917).

Nobécourt, Emploi du sphygmo-signal de Vaquez chez l'enfant (*Société de Pédiatrie de Paris*, 15 décembre 1908).

Popoff, la Pression artérielle chez le nourrisson et les modifications sous l'influence des conditions physiologiques (*Vratchebnaia Gazette*, 2 et 9 mars 1914).

— *la Pression sanguine chez les enfants sains* (thèse de Petrograd, 1914).

Reynaud et Olmer, la Pression artérielle et ses variations à l'état de santé et de maladie (*Rev. Gén. Gazette des Hôpitaux*, 1900).

Salle, la Tension chez les enfants (*Iahrb. f. Kinderheil.*, mars 1911).

Seiler (de Berne), la Pression chez les enfants (*Korrespondenzblatt f. Schw.. Aertzte*, 1910, n° 14).

Tavatsjerna, De l'étude des variations individuelles de la pression sanguine chez l'homme sain (*Skandinav. Archiv. f. Physiol.*, 1909, p. 405).

Wildt, la Pression artérielle chez le vieillard (*Zentralbl. f. Herz u. Gefässkr.*, février 1912).

Respiration.

Deadborn, Variations de pression dans la respiration suspendue (*Medical Record*, 16 septembre 1916).

Erlanger et Festerling, Ondes respiratoires de la pression sanguine ; recherches sur une méthode permettant de prendre sur l'homme des tracés sphygmomanométriques continus (*Journal of experimental Medicine*, 1er avril 1912).

Foley, Coblentz et Snyder, Détermination, au moyen des bruits de Korotkoff, des variations de la pression artérielle dues à la respiration (*The Amer. Journ. of Physiology*, 4 juin 1916).

Groedel, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1910.

Janeway, *loc. cit.*, p. 35 et p. 234, 240, 241.

Lewis (Th.), Etudes sur la relation entre la respiration et la pression sanguine (*Journ. of Physiology*, 12 août 1908).

Neu (Max), *loc. cit.*, p. 251, 261.

Norris, Contribution à l'étude de la pression sanguine dans quelques circonstances pathologiques (*Amer. Journ. of the med. Sciences*, 1913, p. 888).

Pollock, De la pression artérielle dans la respiration de Cheyne-Stokes (*Arch. of internal. Medicine*, avril 1912).

Potain, *loc. cit.*, p. 52.

Sabrazès, Variations de la pression artérielle dans le type respiratoire de Cheyne-Stokes (*Société de Biologie de Bordeaux*, 8 novembre 1910 : *Société de Biologie*, 1910, p. 445).

Digestion.

Brooks et Luckhardt, De la pression artérielle pendant le vomissement (*Amer. Journ. of Physiology*, janvier 1915).

Janeway, *loc. cit.*, p. 117.

Loeper, la Tension artérielle pendant la digestion (*Archives des Maladies du cœur*, 1912, p. 224).

Potain, *loc. cit.*, p. 53.

Menstruation.

Bogdanovics, Tension artérielle dans la menstruation et l'accouchement (*Orvosi Hetilap*, 1909).

Culberston, Etude de la ménopause et particulièrement des troubles vaso-moteurs qui s'y rattachent (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, décembre 1916).

Janeway, *loc. cit.*, p. 127.

Siredey, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1905, p. 329.

Tsuji, Pression dans la menstruation (*Archiv. f. Gyn.*, vol. LXXXIX, fasc. 3).

Grossesse, Accouchement, Suites de couches.

Balard et Sidaine, Recherches sphygmomanométriques aux diverses heures de la journée chez les femmes enceintes au repos (*Réunion biologique de Bordeaux*, 3 février 1914).

Baruch, l'Etat de la pression sanguine dans le lever précoce des femmes en couches (*Wien. med. Woch.*, 21 août 1909).

CHIRIÉ. *Hypertension artérielle et accès éclamptiques* (thèse de Paris, 1907).

DOLJAN, Grossesse et tension artérielle (*Archives des Maladies du cœur*, 1917, p. 388).

DONALDSON, De la pression sanguine dans la grossesse normale ou anormale et dans le travail (*Journ. of Obstetric.. Gynec. of British Empire*, septembre 1913).

HIRST, la Pression artérielle dans la seconde moitié de la grossesse (*New-York med. Journ.*, 11 juin 1910).

JANEWAY, *loc. cit.*, p. 284-287.

LASAGNA, la Pression du pouls dans l'état puerpéral (*Congrès de la Soc. ital. d'Obstétr. et de Gynécolog.*. Rome, 18-21 décembre 1911).

MORRIS, SLEMONS et GOLDSBOOUGH, la Pression artérielle dans ses rapports avec le travail du cœur en obstétrique (*John Hopkins Hosp. Bulletin*, 1908, p. 194).

NEWELL, la Pression sanguine pendant la grossesse (*Journ. of Americ. med. Associat.*, 30 janvier 1915).

PLECH, la Tension artérielle dans la puerpéralité (*la Province médicale*, 9 novembre 1907).

QUEIREL. *Leçons de clinique obstétricale*. Paris, Steinheil.

SANGURAI. Pression dans la grossesse (*Hegars Beitr. z. Geb. u. Gynek.*, 1909).

VAQUEZ. De la tension artérielle pendant la grossesse et les suites de couches (*Société d'Obstétrique de Paris*, 15 février 1906 ; on trouvera là toutes les indications bibliographiques antérieures à 1906).

Sommeil et Nycthémère.

BALARD. Des variations du pouls et de la tension artérielle chez le nouveau-né, étudiées comparativement à l'état de veille et de sommeil par l'oscillométrie (*Société de Biologie de Bordeaux*, 4 juin 1912).

BROOKS et CARROLL, Effets du sommeil et du repos sur la pression artérielle (*Archiv. of intern. Med.*, 15 août 1912).

BRUSH et FAYERWEATHER, Observations sur les variations de la pression pendant le sommeil normal (*American Journ. of Physiol.*, 1901).

GALLAVARDIN, Quelques remarques sur les névroses tachycardiques ; type inverse rythmique et thermique (*Archives des Maladies du cœur*, février 1916).

HILL, Pression artérielle chez l'homme pendant le sommeil, dans la situation verticale et le travail (*Physiolog. Soc.*, 15 janvier 1898).

JANEWAY, *loc. cit.*, p. 114.

Travail musculaire.

DAWSON, Effets de l'entraînement physique sur le pouls et la pression artérielle (*Proceed. of the Americ. Physiol. Soc.*, décembre 1916).

DEADBORN (VAN NESS), Pression artérielle dans les exercices physiques et chez les sujets entraînés (*Americ. Physical Education Review*, juin et octobre 1915).

Gordon, De l'effet de l'exercice intense et prolongé sur la pression sanguine chez les athlètes bien portants (*Edinburgh med. Journ.*, juillet 1907).

Heitz, le Cœur des athlètes (*Archives des Maladies du cœur*, 1917).

Janeway, *loc. cit.*, p. 39 et 121. (Voir là les indications bibliographiques antérieures à 1906.)

Lahy, Influence sur la pression sanguine de la fatigue physique et psychique (*Académie des Sciences*, 22 juin 1914).

Lowsley, Effets des différentes formes d'exercice sur les pressions systolique et diastolique (*American Journ. of Physiol.*, mars 1911).

Macphail, l'Influence de l'exercice sur l'appareil circulatoire (*The British med. Journ.*, octobre 1915).

Martinet, Epreuve fonctionnelle circulatoire ; appréciation de la puissance de réserve du cœur (*Presse médicale*, 20 janvier 1916).

Meyer (de), *les Méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux*, p. 485-497, Paris, 1914, Baillière.

Midleton, Influence de l'entraînement athlétique sur la pression sanguine (*American Journ. of med. Sciences*, septembre 1915).

Mosler, *Congrès de Wiesbaden*, avril 1913.

Otis, Exercice physique et pression sanguine (*American Journ. of med. Sciences*, février 1912).

Pachon, Education physique et critères fonctionnels ; les variations de la pression artérielle, critère d'entraînement (*Société de Biologie*, 21 et 23 mai 1910).

Peters, Du contrôle de l'exercice chez les tuberculeux par la pression artérielle (*Colorado Medecine*, juillet 1915).

Rapport, la Pression artérielle systolique après l'exercice, avec remarques sur la capacité cardiaque (*Archiv. of internal Medicine*, 15 juin 1917, p. 981).

Routhier et Boussagnet, Influence de la ventilation sur la pression artérielle pendant le travail chez l'homme (*Société de Biologie*, 18 juin 1910).

Stursberg et Schmidt, Mesure de la pression sanguine après un travail corporel : son utilité pour apprécier la fatigabilité (*Münchn. med. Woch.*, 1913, n° 4).

Vaquez, Epreuves fonctionnelles du cœur, *in* Rapport sur l'insuffisance cardiaque (*Congrès de Londres*, 1913, p. 159-160).

Williamson, Du niveau de la pression artérielle avant et après l'exercice musculaire (*Brit. med. Journ.*, 27 février 1909).

Influences nerveuses.

Janeway, *loc. cit.*, p. 119-121.

Josué et Paillard, Contribution à l'étude des réactions vasculaires : l'épreuve de la glace (*Archives des Maladies du cœur*, avril 1909, p. 193).

Ménard, Variations de la tension artérielle et du pouls chez le soldat dans les tranchées (*Société de Médecine de Paris*, 27 octobre 1916, p. 242).

SCHRUMPF, la Variabilité d'origine psychique de la pression sanguine ; son importance pratique *(Deutsch. med. Woch.*, 1910 ; *Zeitschr. f. Physik. u. Diät. Therapie*, 1er juillet 1911).

SCHRUMPF et ZABEL, la Signification diagnostique de la labilité de la pression sanguine d'origine psychique *(Münch. med. Woch.*, 12 septembre 1911).

ZABEL, *Münchn. med. Woch.*, novembre 1910.

Influences diverses.

DEADBORN, Notes pratiques sur la tension artérielle *(Medical Record*, 16 septembre 1916).

JANEWAY, *loc. cit.*, passim, et p. 116.

JOSUÉ et GODLEWSKI, De l'utilité des examens répétés de la pression artérielle *(Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 novembre 1912).

PANCRAZIO, De la pression artérielle en clinique *(Rivista crit. di clinica med.*, 1908, n° 2).

WEYSSE et LUTZ, Des variations diurnes de la tension artérielle *(American Journ. of Physiology*, mai 1915).

Variations vaso-motrices spontanées.

FOA (Carlo), Fonction automatique périodique cardio-inhibitrice et vaso-motrice des centres bulbaires *(IXe Congrès International de Physiologie*, septembre 1913 ; *Archiv. intern. de Physiologie*, octobre 1913).

CUSSHING, *in* Article sur CHEYNE-STOKES, de FULTON *(Heart*, 1915, I, p. 77).

JANEWAY, *loc. cit.*, p. 36-37.

KNOLL, *Sitzber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. math. Naturf.*, 1885, p. 443-447.

MORAT et DOYON, *Traité de Physiologie*, 1899, p. 145.

POTAIN, *loc. cit.*, p. 88.

STRACHENSKO, Sur les oscillations périodiques de la pression sanguine dépendant de l'activité cardiaque *(Pfluger's Archiv. f. Physiologie*, 1909, vol. I, p. 1).

Position du corps.

BERNTNARD SMITH, Etude de la pression sanguine de 500 hommes (épreuve fonctionnelle dans situation debout et couché *(Journ. of the Amer. med. Association*, 20 juillet 1918).

JANEWAY, *loc. cit.*, p. 115-116 (voir Index bibliographique).

POTAIN, *loc. cit.*, p. 46.

PRON, Variation de la pression artérielle dans la station debout et couché *(Société de Biologie*, 6 juillet 1918).

SCHÜTZ, Pouls et pression du sang dans les diverses positions (épreuve fonctionnelle du cœur) *(Deutsch. med. Woch.*, 1915, analysée dans *Archives des Maladies du cœur*, 1917, p. 476).

SEWAL (Henry). Rapports cliniques entre l'attitude et la circulation (*American Journ. of the med. Sciences*, avril 1916).

Conditions extérieures.

CHAMBERLAIN, Pression systolique et vitesse du pouls chez l'homme adulte normal aux Philippines (*Philipp. Journ. of Sciences*, décembre 1911).

CROUZON, Notes sur la tension artérielle de deux aviateurs après un vol plané de 2.000 mètres d'altitude (*Société de Biologie*, 8 novembre 1913).

ETIENNE et LAMY, le Cœur des aviateurs, pathogénie et conséquences (*Paris médical*, 1918, p. 293).

— l'Hypertrophie du cœur chez les aviateurs (*Archives des Maladies du cœur*, 1918, p. 508).

FERRY, le Syndrome « mal des aviateurs »; étude expérimentale de la tension artérielle en vol (*Presse médicale*, 10 février 1916).

— le Syndrome « mal des aviateurs » chez un pilote albuminurique (*Archives des Maladies du cœur*, 1917, p. 276).

— le Syndrome « mal des aviateurs » et ses suites éloignées (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1918, p. 77).

GEMELLI, Sur l'application des méthodes psycho-physiques à l'examen des candidats à l'aviation militaire (*Rivista di Psychologia*, 1917; *Presse médicale*, 7 janvier 1918).

GUILLEMARD et RÉGNIER, Recherches sur la pression artérielle en haute montagne (*Société de Biologie*, 8 novembre 1913).

HOOBLER, Effets de l'air froid sur la pression artérielle d'enfants et de jeunes gens aux différents degrés de la tuberculose (*American Journ. of diseases of Children*, novembre 1912).

HOWLAND et HOOBLER, Effet de l'exposition au froid extérieur sur la pression artérielle d'enfants atteints de pneumonie (*ibid.*, mai 1912).

JANEWAY, *loc. cit.*, p. 38 et 126.

JOSUÉ, l'Examen du cœur et des vaisseaux chez les aviateurs (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1917, p. 609-628).

MOULINIER, Tension artérielle chez les aviateurs et vol aux hautes altitudes (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 25 septembre 1910).

MUSGRAVE et SISON, De la pression artérielle aux tropiques (*The Philipp. Soc. of Sciences*, 1910, p. 325).

POTAIN, *loc. cit.*, p. 65, 68-87.

ROUTHIER et MARCOU, Influence de la ventilation sur la pression artérielle au repos (*Société de Biologie*, 18 juin 1910).

SCHNEIDER, CHELEY et SISCO, De la circulation du sang chez l'homme aux hautes altitudes; effets de l'exercice physique sur le pouls, la pression artérielle et veineuse (*American Journ. of Physiology*, mai 1916).

SCHNEIDER et HEDBOM, Pression artérielle hautes altitudes (*American Journ. of Physiology*, novembre 1910).

SIEBELT, les Modifications de la pression artérielle par l'altitude moyenne (*IVe Congrès de Physiothérapie*, Berlin, 1913).

STAEHLIN, Pression sanguine maxima et minima dans l'air raréfié (*Mediz. Klinik*, 1909).

— Influence des variations atmosphériques sur la pression sanguine (*IVe Congrès de Physiothérapie*, Berlin, 1913).

STAUBLI, Etat de la pression sanguine aux hautes altitudes (*XVIIe Congrès de Médecine*, Wiesbaden, 1910).

SECTION II

MODIFICATIONS PATHOLOGIQUES DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Ce chapitre forme la partie de beaucoup la plus importante des modifications de la tension artérielle. Il embrasse l'ensemble de toutes les variations de l'équilibre circulatoire pouvant apparaître, comme manifestation initiale ou secondaire, au cours des diverses affections. C'est vraiment la « Pathologie de la circulation » dont il s'agit de suivre le fil sous l'écheveau compliqué des réactions morbides.

Un programme aussi vaste ne peut qu'être esquissé dans l'état actuel de nos connaissances, et il faudra encore bien des recherches pour en permettre la réalisation complète. Déjà, cependant, il nous semble que l'on peut faire mieux qu'un sec inventaire des modifications de la tension au cours des maladies. Des observations particulières, se dégagent certaines lois générales, certains ensembles, capables de servir de guide au médecin dans ses études sphygmomanométriques.

Nous mettrons tout d'abord en relief, dans une sorte d'*étude synthétique*, les faits les plus généraux ; c'est ensuite avec plus de fruit qu'il nous sera possible d'aborder l'*étude analytique* des variations de la tension dans les diverses affections, en insistant sur les particularités que nous n'aurons pu signaler dans la première partie.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE SYNTHÉTIQUE

L'étude d'ensemble des modifications pathologiques de la tension artérielle comprend au moins trois parties, d'importance du reste très inégale. — La première, qui réunit à elle seule la presque totalité des faits connus, a trait aux *modifications générales* de la tension, telles qu'on les trouve réalisées, au sortir du cœur en quelque sorte, dans le réservoir aortique et les gros troncs artériels de la base; ce sont elles qui dominent de haut tout le régime circulatoire, et leur étude nous retiendra longtemps. — Mais cette tension intra-aortique peut ne pas se propager uniformément dans tout le territoire vasculaire, dont les divers départements conservent une certaine autonomie vaso-motrice; il faudra donc compter avec certaines *variations régionales* de la tension, plus faciles à soupçonner qu'à démontrer dans la profondeur du domaine viscéral, mais dont l'étude a pu être tentée au niveau des segments des différents membres. — Enfin, dans un territoire vasculaire donné, on peut supposer que la *dégradation locale* de la pression, du centre à la périphérie, est capable de varier suivant certaines conditions; nous en dirons quelques mots.

CHAPITRE PREMIER

MODIFICATIONS GÉNÉRALES DE LA TENSION ARTÉRIELLE

C'est dans l'aorte, et même dans l'aorte ascendante directement, qu'il faudrait théoriquement plonger le manomètre pour se rendre

un compte exact des modifications générales de la tension artérielle ; les chiffres seraient alors obtenus à la source, avant toute dégradation et en dehors de toute réaction des circulations locales. Pratiquement, l'humérale est l'artère la plus proche du cœur sur laquelle on puisse faire porter l'exploration sphygmomanométrique ; cette proximité, nous l'avons vu, est même une des raisons de la supériorité des appareils à compression brachiale, sur les appareils s'appliquant sur la radiale ou les artères digitales.

Une question préjudicielle ne s'en pose pas moins, qui est de savoir si l'on est vraiment en droit de conclure de la pression humérale à la pression intra-aortique et si la prétention de pouvoir juger, d'aussi loin, des modifications générales de la tension est justifiée. Les constatations des physiologistes sont, à ce point de vue, très rassurantes. C'est un fait universellement établi, depuis Poiseuille, que la tension, dans les artères de diamètre moyen, ne diminue que très lentement avec l'éloignement du cœur. Volkmann, prenant, en même temps, la tension dans la carotide et dans la crurale, ne trouve qu'une différence d'un demi-centimètre. De même Dawson (1905), faisant des mensurations dans le tronc innominé et dans l'humérale droite, trouve 160 millimètres Hg dans le premier vaisseau, 156 dans le second. C'est dire que la dénivellation doit être bien minime entre la pression intra-aortique et celle enregistrée au niveau de l'humérale.

Mais il n'y a pas que le facteur « éloignement » à considérer. Si l'humérale peut théoriquement être envisagée comme un piézomètre plongeant dans l'aorte et en traduisant fidèlement la pression, il faut compter aussi avec l'interposition, entre le segment huméral exploré et l'aorte, d'une assez longue crosse artérielle (figurée par le tronc brachio-céphalique, la sous-clavière, l'axillaire, la partie supérieure de l'humérale) dont le diamètre, la résistance à la distension, l'élasticité peuvent varier singulièrement suivant les individus. N'y aurait-il pas là une nouvelle cause d'erreur, et d'autant plus inquiétante que les perturbations introduites de ce fait dans l'appréciation de la tension intra-aortique ne représenteraient pas une valeur fixe, mais seraient capables de varier notablement suivant l'état du système artériel ?

Là encore, peu de craintes à avoir ; au moins si l'on met hors de cause les rétrécissements artériels, sur lesquels nous reviendrons

plus loin, et qui constituent un accident pathologique nettement défini et, somme toute, assez rare. Récemment encore, MACWILLIAM, KESSON et MELVIN[1] ont démontré jusqu'à l'évidence que, avec une tension aortique donnée, l'indication de pression fournie par l'exploration de l'humérale ne variait en aucune façon suivant la qualité du vaisseau qui réunit l'humérale à l'aorte. Ces auteurs ont fait des expériences aussi nombreuses que concluantes, en interposant entre un système générateur de pression intermittente et l'appareil explorateur plusieurs tubes de 30 centimètres de longueur, constitués soit par une carotide de mouton contractée ou relâchée, soit par un tube de verre de diamètre égal à celui de la carotide relâchée. La substitution de l'un de ces tubes à l'autre ne troublait en rien la transmission de l'onde systolique, qui se faisait aussi intégralement dans les trois cas. Il faut conclure de ceci que le tube artériel normal conduit si bien l'onde de pression, que l'accroissement de rigidité de ses parois se trouve impuissant à améliorer beaucoup cette transmission. Peu importe donc que la sous-clavière et l'axillaire soient ou non athéromateuses ; le piézomètre artériel qui plonge dans l'aorte est, dans les deux cas, un indicateur aussi sûr[2].

Maintenant que nous sommes certains de ne pas construire sur des bases mouvantes, il nous est loisible d'aborder l'étude des modifications générales de la tension artérielle. Pour être claire, cette étude devra comprendre deux parties. — Nous décrirons d'abord ce que l'on pourrait appeler les *types circulatoires*; c'est-à-dire les états circulatoires, considérés en quelque sorte en eux-mêmes, au moment de l'exploration, à un point de vue presque purement physique, et tels qu'ils peuvent être définis par une simple formule sphygmomanométrique. — Il nous sera plus facile, à la suite, de

[1] MACWILLIAM, KESSON et MELVIN, la Conduction de l'onde pulsatile et son importance dans la mensuration de la pression artérielle (*Heart*, 1913, IV, p. 393).

[2] Ceci ne veut pas dire que les qualités d'élasticité ou de rigidité du système artériel n'aient aucune influence sur la pression sanguine. Il est évident, au contraire, que la pression intra-aortique elle-même variera beaucoup, suivant que l'élasticité artérielle, locale ou générale, permettra une distension plus facile du vaisseau ou un écoulement plus rapide du sang à la périphérie. Mais, cette pression aortique ayant une valeur donnée, son exploration par l'intermédiaire d'un tube élastique ou non n'a pas d'importance appréciable, ce tube représentant une trop petite partie du système artériel.

tracer l'histoire des diverses *réactions tensionnelles*, en signalant alors le passage d'un type circulatoire à l'autre et en insistant surtout sur l'évolution de ces variations de la pression.

Article Premier

TYPES CIRCULATOIRES

Il mporte de ne pas se méprendre sur la signification à attacher aux estimations sphygmomanométriques.

La circulation est chose compliquée et on ne connaît pas la circulation parce que l'on connaît la valeur exacte de la tension artérielle. A côté des gros troncs artériels dans lesquels on la mesure, il y a les artérioles, les capillaires, les veines. Dans ces gros canaux eux-mêmes, il n'y a pas que la tension qui importe, mais encore la vitesse de la circulation, l'importance du débit. La pression artérielle peut être normale et la circulation très défectueuse si, par exemple, dans des artères sclérosées, une faible ondée ventriculaire coïncide avec un débit périphérique réduit ; par contre, avec une hypertension artérielle élevée, l'état circulatoire peut rester véritablement excellent, au moins fort longtemps.

Ce qu'indique la mesure de la tension dans l'humérale, et de ce fait dans l'éventail artériel qui s'échappe du cœur, c'est uniquement la pression qui règne dans le réservoir élastique d'où s'écoule le sang; c'est *la hauteur de chute* du torrent circulatoire. La donnée fournie est de tout point analogue à celle que procurerait une lecture manométrique dans l'ampoule intermédiaire d'une soufflerie de Richardson, ou encore dans le réservoir à air d'une pompe à incendie. On comprend que, dans ce dernier cas notamment, pour être fixé sur le rendement de l'appareil, il faudrait joindre aux constantes manométriques d'autres évaluations, concernant la capacité d'aspiration, la vitesse du liquide dans les tubes, le débit au bout de la lance.

Dans l'impossibilité où nous sommes, chez l'homme, de mesurer la vitesse de la circulation et de jauger le débit ventriculaire, il

faut bien cependant nous contenter de ces données manométriques. Nous allons voir que, malgré leur imperfection, elles seront capables de nous conduire à une différenciation intéressante des types circulatoires. Mais, sur lequel des chiffres de tension, fournis par la sphygmomanométrie, devrons-nous asseoir cette différenciation?

a. *Tension systolique.* — Pendant longtemps, la tension systolique a servi de base unique aux estimations sphygmomanométriques; la plupart des appareils ne pouvant fournir que cette valeur maxima (appareils de Potain, Riva-Rocci, Gaertner). C'est sur cette seule estimation que reposait la distinction des malades en hypotendus et hypertendus. Une telle façon de procéder constituait déjà un progrès capital dans l'examen clinique; et, à l'heure actuelle, un médecin qui ne disposerait que de ce moyen d'investigation pourrait encore en tirer grand profit à la condition d'être prévenu de la possibilité de certaines interprétations défectueuses. Mais, si l'on veut serrer de près l'étude des types circulatoires, ce serait une faute grossière que de se priver du secours apporté par l'évaluation du taux de la pression diastolique dans la compréhension exacte des phénomènes de la circulation. Nous ne pouvons en donner de meilleur exemple que celui rapporté en 1910 dans la première édition de cet ouvrage. « Nous avons en ce moment dans notre service, écrivions-nous alors, trois malades à peu près du même âge qui, à ne considérer que leur pression systolique oscillant entre 150 et 160 millimètres Hg (au Riva-Rocci), peuvent être classés sous la rubrique uniforme d'hypertendus moyens. Mais quelle différence entre eux, si l'on considère le chiffre de pression diastolique! Tandis que chez l'un d'entre eux, atteint de néphrite banale, la pression diastolique marque 90 millimètres Hg, cette pression diastolique s'élève à 130 millimètres Hg chez un autre, souffrant de néphrite subaiguë grave avec retentissement précoce et marqué sur le cœur droit, et s'abaisse à 55 millimètres Hg chez le troisième, soigné pour une insuffisance aortique d'origine syphilitique, délimitant ainsi des écarts extrêmes, entre la pression maxima et la pression minima, de 30 à 100 millimètres Hg! A côté de ces cas typiques, ajoutions-nous, où le diagnostic s'inscrit en quelque sorte sur le sphygmogramme absolu et peut se lire sur la simple énumération des chiffres de tension, il en est d'autres très nombreux où ces écarts, pour être

moins marqués, n'en donnent pas moins des notions précieuses sur l'état de vacuité ou de réplétion du système artériel et par conséquent sur l'état de la circulation ». Et, de fait, il suffit de jeter les yeux sur la figure ci-dessous, pour se rendre compte qu'une même tension systolique peut couvrir des états circulatoires singulière-

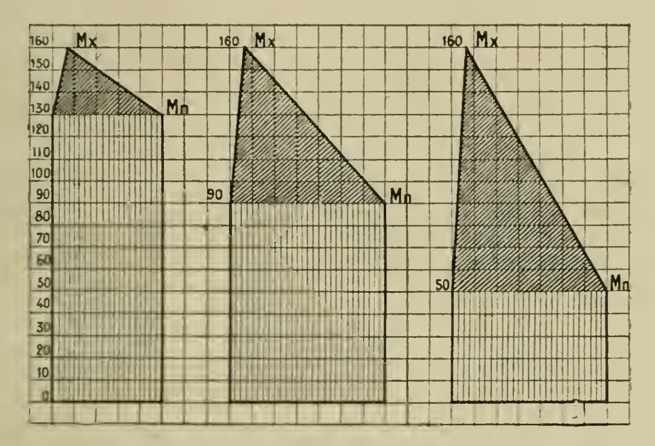


Fig. 95. — *Egalité du taux de la tension systolique dans des états circulatoires très différents.* — Le premier sphygmogramme a trait à un homme de trente ans, atteint de néphrite subaiguë avec insuffisance cardiaque précoce; le second, à un sujet atteint de néphrite chronique banale; le troisième, à un malade présentant une large insuffisance aortique, avec hypertension modérée.

ment différents et que, à elle seule, elle est impuissante à définir un type circulatoire.

b. *Tension moyenne.* — Dès qu'on eut trouvé le moyen de délimiter le taux de la pression minima, de nouveaux horizons s'ouvrirent. On ne pouvait songer à utiliser uniquement le taux de la pression variable, mesuré par l'écart entre la pression systolique et la pression diastolique, qui eût conduit à des résultats trop incertains. Mais, du moins, pouvait-on nourrir l'ambition de connaître ce que les physiologistes appellent la pression moyenne, cette pression moyenne étant celle qui conditionne réellement la vitesse du courant sanguin continu dans les capillaires et que l'on mesure dans les laboratoires en branchant un manomètre compensateur sur le trajet de l'artère explorée. Son évaluation se fait aisément en ajoutant à la pression minima la moitié de la pression variable,

ou en prenant la moitié de la somme des tensions maxima et minima :

$$\text{Pression moyenne PM} = \text{Mn} + \frac{\text{PV}}{2} \text{ ou } \frac{\text{Mx} + \text{Mn}}{2}$$

Cette valeur n'est plus utilisée actuellement pour deux raisons excellentes. — Son évaluation exacte est loin d'être aussi simple que pourrait le faire supposer la formule inscrite ci-dessus, comme l'a fait remarquer récemment François-Franck. « Tout ce qu'on peut dire actuellement, écrit cet auteur, c'est que, selon les données expérimentales d'Erlanger et Brush, la pression moyenne se rapprocherait beaucoup plus de la pression minima que de la pression maxima et ne correspondrait jamais, malgré la croyance contraire assez répandue, à la moyenne arithmétique de ces deux valeurs. Erlanger et Brush adoptent, comme chiffre le plus correct, le tiers inférieur de l'écart entre les deux pressions, systolique et diastolique ; par exemple, avec une maxima de 170 et une minima de 110, la pression moyenne serait de 130 millimètres. Au point de vue pratique, n'ayant pas mieux à indiquer, on peut accepter que la moyenne correspond sensiblement au tiers inférieur de l'écart entre la maxima et la minima, selon la conclusion d'Erlanger et Brush[1]. » — Mais l'objection la plus grave est que, si la pression moyenne convenablement calculée est capable de donner certaines indications sur la circulation du sang dans le réseau capillaire, l'adoption de cette valeur comme base de classification des types circulatoires n'en conduirait pas moins à une extrême confusion, en négligeant systématiquement toutes les caractéristiques de la circu-

[1] « Cette évaluation approximative, ajoute François-Franck, doit du reste varier notablement d'après mes propres recherches, soit sur des appareils schématiques, soit sur les animaux avec deux manomètres à Hg inscrivant simultanément et en rapport avec le même vaisseau, l'un subissant les variations de la pression dans leur totalité, l'autre fonctionnant en compensateur. On voit varier la ligne de pression médiane par rapport à celle qui relie les bases et les sommets des oscillations ; la moyenne se rapproche tantôt de l'une, tantôt de l'autre, suivant que la pression s'élève ou s'abaisse, suivant que les impulsions sont fréquentes ou lentes, et les rapports de cette ligne avec les deux autres subissent un retard qui n'est pas constant. »

Il est à remarquer que ces expériences ont été faites avec un manomètre à mercure qui, en altérant la valeur réelle des pressions maxima et minima, a pu fausser, dans une certaine mesure, les résultats obtenus.

lation artérielle. C'est ainsi que l'on verrait, comme le montre le tableau ci-dessous, des états circulatoires aussi différents que possible,

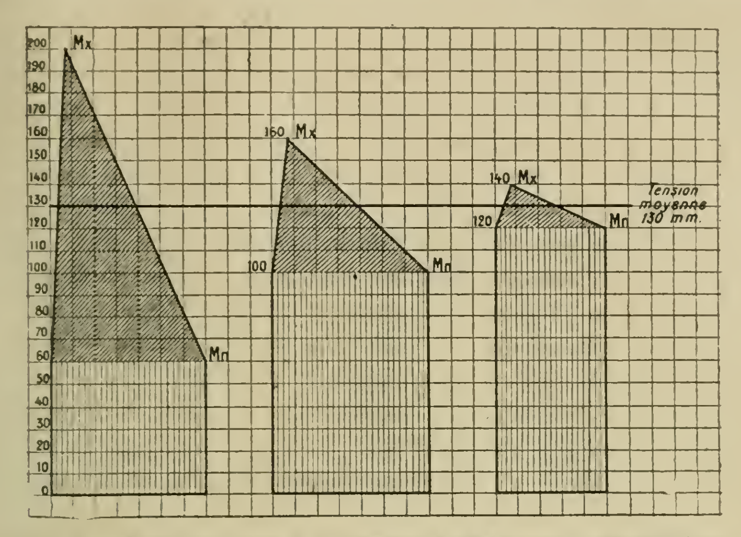


Fig. 96. — *Egalité du taux de la « tension moyenne » dans des affections diverses.* — Il s'agit de malades atteints respectivement d'insuffisance aortique, d'hypertension artérielle bien tolérée, de néphrite grave avec insuffisance cardiaque.

En calculant la tension moyenne, non plus d'après la moitié, mais d'après le tiers de la pression variable, il serait aisé de montrer la même équivalence de la pression moyenne, à 110 millimètres Hg par exemple, dans des cas radicalement distincts. Exemple : insuffisance aortique large, 210/60 ; hypertension moyenne avec bradycardie légère, 170/80 ; néphrite et insuffisance cardiaque, 130/100.

s'exprimer cependant par un même chiffre de tension moyenne.

c. *Tension diastolique.* — Lorsque de nombreux auteurs (Josué, Amblard, Martinet, Lian, etc.) et nous-même eurent montré l'importance de la détermination de la pression diastolique dans l'appréciation des états circulatoires, il se produisit, comme toujours dans l'histoire des doctrines pathologiques, une réaction exagérée en faveur de cette donnée nouvelle. Pachon, qui avait eu également le mérite d'attirer l'attention des médecins sur l'importance de la pression minima, proposa, en 1913, de faire de cette *tension minima* « l'élément basal de classification des états artériels..., l'étalon sphygmomanométrique qui doit servir de base rationnelle à la fixation des états d'hypo et d'hypertension artérielles » ; la pression

systolique devant seulement « servir d'élément utile certes, mais second, pour établir les sous-groupes des états d'hypo ou d'hypertension *établis initialement sur la base de la pression minima* ».

Les arguments mis en avant par cet auteur, pour rabaisser l'importance de la pression systolique, sont loin d'avoir tous la même valeur. — Si c'est bien la pression minima qui règle *l'effort initial* du cœur au moment du début de l'évacuation ventriculaire, il n'en est pas moins vrai que l'effort total de l'organe est tenu de se modeler, pendant toute la durée de la contraction ventriculaire, sur le taux progressivement croissant de la pression artérielle; le taux diastolique de la pression peut bien marquer le point de départ de l'effort cardiaque, mais c'est le taux systolique qui seul en indique le développement et la limite. — La pression maxima ne représente, ajoute cet auteur, qu'un *court moment* de la pression artérielle. C'est exact, mais l'estimation fournie par le chiffre de la pression minima, tout en indiquant le taux au-dessous duquel la tension artérielle ne s'abaisse jamais, ne correspond en réalité qu'à un moment tout aussi fugitif (le fond des vallées, dans les courbes de pression variable, étant à peu de choses près aussi aigu que peuvent l'être les sommets) ; et gagne-t-on beaucoup plus à choisir, comme base d'appréciation, une valeur minima dont on ignore l'accroissement, de préférence à une valeur maxima dont la décroissance est inconnue? — Il est exact aussi que la tension systolique est *plus variable* que la tension diastolique, ce qu'explique en partie son taux plus élevé. Il faut convenir toutefois que, chez les sujets en état d'équilibre circulatoire, ces variations sont assez réduites si l'on substitue la méthode de Riva-Rocci à la méthode oscillatoire dans son appréciation et si l'on a soin d'attendre le chiffre résiduel. Pour ce qui est de ces véritables effondrements de la tension systolique, que l'on constate parfois au cours de certaines insuffisances cardiaques, leur valeur séméiologique est telle que l'on aurait mauvaise grâce à refuser à ces déficiences de la pression maxima une importance égale à celle de la fixité relative de la tension minima, dans l'appréciation générale de l'état de la circulation. — Quant à prétendre « *qu'une pression maxima élevée ne traduit pas nécessairement une hypertension réelle pathologique* et peut être, chez un individu normal, seulement l'expression simple de systoles vigoureuses d'un cœur énergique ou peu ménager

de son travail », on ne voit qu'assez difficilement à quoi cela peut répondre, si l'on admet bien entendu que cette élévation de la tension systolique est réelle et n'est pas simplement due à une technique défectueuse.

Il est si peu vrai que le chiffre de pression minima soit en droit

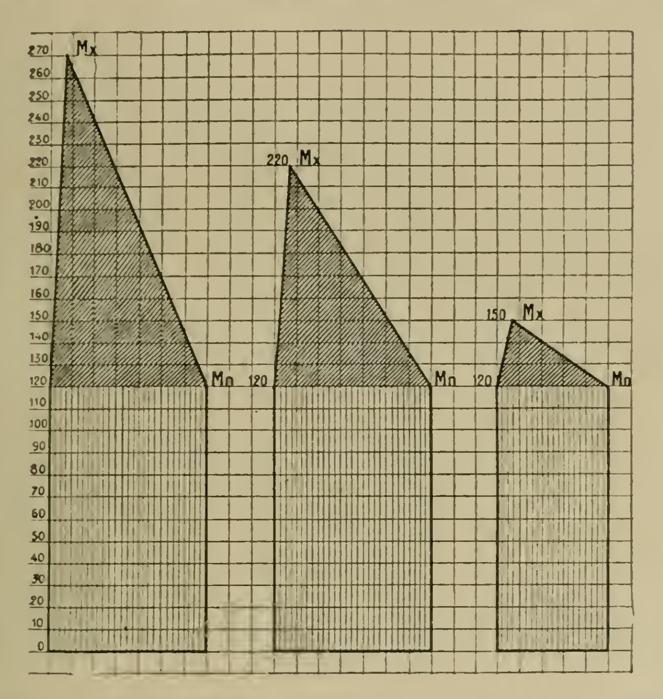


FIG. 97. — *Egalité du taux de la tension diastolique au cours d'états circulatoires très différents.* — Le premier tracé a trait à un homme atteint d'aortite syphilitique avec insuffisance aortique et néphrite hypertensive concomitante : le second, à un sujet présentant une hypertension artérielle solitaire, sans albuminurie, avec tolérance parfaite ; le troisième, à un malade atteint de néphrite subaiguë avec insuffisance cardiaque très grave.

de s'imposer « *comme la base des données et des classifications sphygmomanométriques* » que l'on peut faire à cette conception exactement les mêmes critiques que celles adressées par PACHON à l'insuffisance de la sphygmomanométrie systolique exclusive. « Un même chiffre de pression maxima (c'est l'expérience banale quotidienne), écrit-il, se rencontre dans des états cardio-vasculaires

très différents. » Or, il en est de même pour la pression minima. Deux exemples, comme nous l'écrivions en 1914, suffiront à le démontrer. Voici trois malades qui ont une tension diastolique de 70 millimètres Hg : or, le premier est un individu normal (120/70), cet autre présente une volumineuse insuffisance aortique avec légère néphrite concomitante (180/70), le troisième enfin se trouve être simplement un hypertendu latent et modéré avec bradycardie à 52 (160/70). Trois autres malades présentent une tension diastolique de 120 millimètres Hg, mais il s'agit dans le premier cas d'une insuffisance aortique syphilitique avec forte hypertension (270/120), dans le second cas, d'un hypertendu latent (220/120) qui a peut-être devant lui plusieurs années de tolérance parfaite, tandis que le troisième malade, atteint de néphrite subaiguë grave avec fléchissement cardiaque (150/120), est condamné à mourir avant quelques semaines (fig. 97). Est-il besoin d'insister davantage pour montrer que, même en face de la pression minima, la tension maxima conserve tous ses droits [1]?

d. *Les deux tensions.* — Toutes ces considérations montrent combien il est oiseux d'opposer les deux valeurs de la tension artérielle, maxima et minima, l'une à l'autre ; comme d'exalter l'une aux dépens de l'autre. En réalité, ce n'est ni sous l'influence de la tension systolique, ni sous celle de la tension diastolique que le sang circule dans les artères, mais *sous l'effet d'une tension sans cesse variable et intermédiaire à elles deux.* Il faut donc revenir à

[1] Le dénigrement de la tension systolique a été poussé plus loin encore par Vérut, en 1915. « En réalité, écrit-il, il ne saurait y avoir qu'une seule tension artérielle moyenne constante, avec des oscillations systolo-diastoliques négligeables et situées au niveau de Mn... Il y a bien un écart réel entre la tension systolique et la tension diastolique, mais cet écart est très faible et ne dépasse guère normalement 1 centimètre Hg. » Pour lui, la tension systolique n'existerait jamais dans les vaisseaux ; c'est un produit artificiel de la compression artérielle, cette compression « introduisant dans le système artériel une résistance telle qu'il n'en existe jamais dans la réalité de la dynamique circulatoire, puisqu'elle n'aboutit à rien moins qu'à supprimer le cours du sang dans le vaisseau exploré ». Des idées analogues ont été soutenues par F. Lévy (1919), sans que l'on puisse bien comprendre comment ces auteurs ont été conduits à une semblable conception par la considération du tracé reproduit figure 56 ; le degré d'amplitude des oscillations de la colonne mercurielle pouvant dépendre de multiples facteurs, et notamment de la capacité du réservoir aérien interposé entre la paroi artérielle et le manomètre.

l'évidence et admettre que *les deux tensions*, maxima et minima, sont également indispensables à l'appréciation correcte de la circulation ; et c'est sur ces deux chiffres de tension que doit être basée toute classification des types circulatoires.

Dès lors, et puisque nous sommes dans l'obligation de considérer continuellement les deux chiffres de tension, la division qui nous paraît la plus naturelle est de distinguer, parmi les divers types circulatoires : 1° les *types circulatoires normaux*, dans lesquels les rapports ordinaires des tensions systolique et diastolique sont conservés ; 2° les *types circulatoires anormaux*, dans lesquels ces rapports sont altérés. Nous verrons plus loin pourquoi cette base de classification nous semble devoir être préférée à celle qui ferait intervenir prématurément l'appréciation d'un état fonctionnel d'équilibre ou de déséquilibre circulatoire.

§ 1. TYPES CIRCULATOIRES NORMAUX

TENSION NORMALE, HYPOTENSION SIMPLE, HYPERTENSION SIMPLE

a. *Echelle tensionnelle.* — Si l'on relève les chiffres de tension chez un grand nombre d'individus, normaux ou atteints d'affections diverses, en veillant simplement à ce que ces sujets ne présentent pas de troubles fonctionnels circulatoires notables, la représentation graphique des valeurs obtenues figure une sorte d'*échelle de tension*, qui va nous fixer sur les rapports existant normalement entre les pressions systolique et diastolique (fig. 98).

Ce tableau schématique, qui est la reproduction de celui que nous avions figuré dans la première édition de cet ouvrage, nous apprend : 1° que, dans l'ascension progressive de la pression artérielle, la tension systolique s'élève toujours proportionnellement davantage que la tension diastolique ; 2° que, par suite, le taux de la pression variable augmente, d'une façon à peu près constante, avec le degré de l'hypertension artérielle.

L'explication de cette donnée sphygmomanométrique fondamentale est aisée à fournir. On pourrait se demander il est vrai

si, au cours des divers processus hypertensifs, le cœur ne se serait pas progressivement accoutumé à projeter dans l'arbre aortique une *ondée systolique plus volumineuse.* Le fait est possible, mais il est

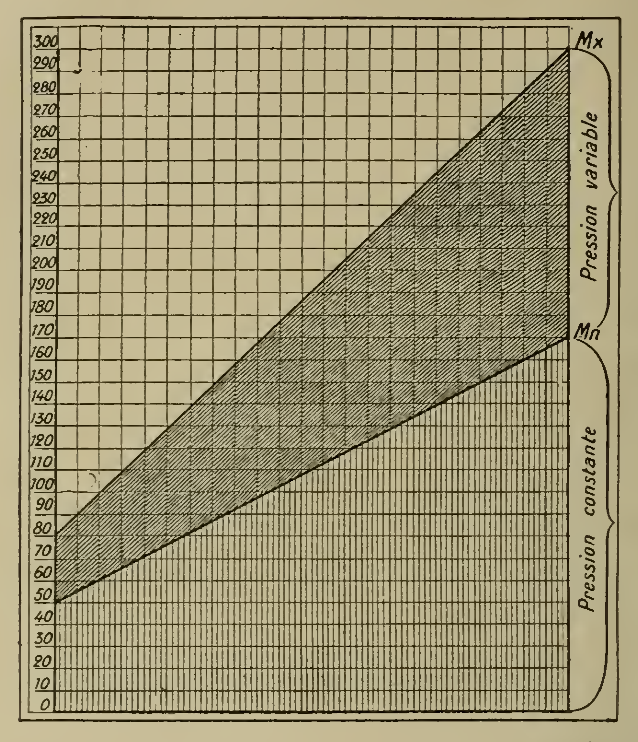


Fig. 98. — *Figure schématique destinée à montrer l'augmentation progressive de la pression variable, au fur et à mesure de l'élévation tensionnelle.*

sans doute loin d'être général et, en tout cas, là ne doit pas être cherchée la cause principale du non-parallélisme des lignes de niveau maxima et minima. C'est dans le *mode spécial de réaction élastique de la paroi artérielle* que se trouve l'explication véritable ; et il est absolument prouvé, depuis les travaux de Marey, que, même à ondée systolique égale, on assiste à la même prééminence d'ascension de la ligne de niveau systolique, au même accroissement de la pression variable.

Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question, à la suite de Marey (Roy, Hürthle, Macwilliam, Strasburger, etc.) sont

arrivés à la même conclusion : *la dilatabilité des parois de l'aorte diminue au fur et à mesure que s'élève la pression intérieure qu'elles supportent ;* ou encore, comme l'exprimait MAREY, « *la réaction élastique des parois de ce vaisseau croît plus vite que la pression intérieure à laquelle elles sont soumises*[1] ». Il suffit, pour rendre parfaitement sensible cette loi de l'élasticité artérielle, de citer quelques chiffres obtenus par STRASBURGER, qui a expérimenté sur des aortes humaines à l'aide d'un procédé presque en tous points semblable à celui primitivement employé par MAREY (fine membrane de caoutchouc à l'intérieur de l'aorte, aorte placée dans une caisse remplie d'un liquide dont les variations de niveau permettent d'apprécier facilement les variations de volume du vaisseau). Le tableau suivant a trait à une aorte légèrement sclérosée d'un homme de cinquante ans. Dans une première expérience, on injecte chaque fois 4 centimètres cubes de liquide et l'on note les différentes tensions développées à l'intérieur du vaisseau ; dans une seconde expérience, on augmente progressivement la pression, de 20 millimètres Hg en 20 millimètres Hg, en notant chaque fois les variations de volume du vaisseau ou, ce qui revient au même, la quantité de liquide injectée.

VOLUME	PRESSION	DIFFÉRENCE	PRESSION	VOLUME	DIFFÉRENCE
0^{cc}	40^{mmHg}	—	40^{mmHg}	0^{cc}	0^{cc}
4	50	10^{mmHg}	60	8,5	8,5
8	61	11	80	14,4	5,9
12	73	12	100	18,0	4,2
16	87	14	120	22,0	3,4
20	106	19	140	24,5	2,5
24	133	26	160	26,8	2,3
28	170	37	180	28,7	1,9
32	218	48	200	30,4	1,7
36	270	52	220	32,0	1,6
			240	33,3	1,4

Ces deux tableaux nous montrent aussi clairement que possible : 1° qu'*une même quantité de liquide* introduite dans l'aorte

[1] Si l'on reporte sur un graphique, avec ordonnées et abcisses, les résultats obtenus dans les diverses expériences, on obtient toujours une courbe nettement concave et non une ligne droite, comme cela se produirait si la réaction

produit une variation de tension d'autant plus forte que le point de départ de la pression est plus élevé; qu'*une même variation de tension* correspond à des quantités de liquide injecté d'autant plus faibles que la pression initiale est plus élevée.

b. *Types tensionnels normaux.* — Il suffit en quelque sorte, de découper des tranches dans l'échelle de pression que nous avons

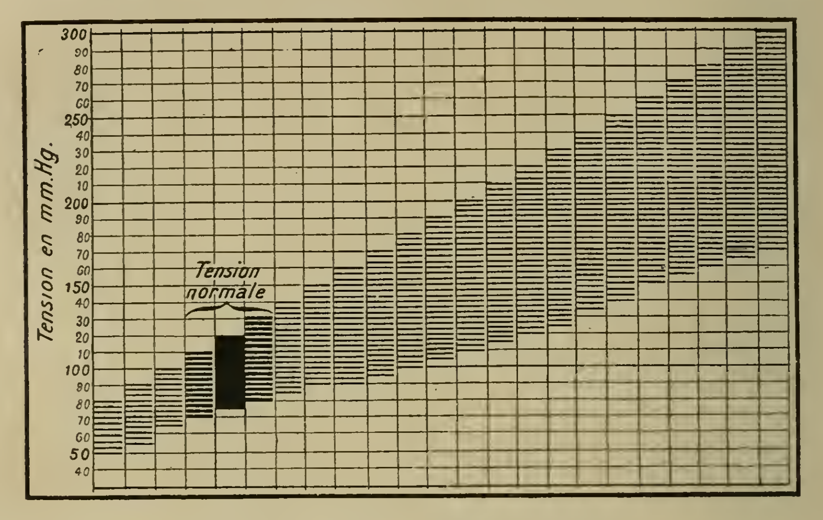


Fig. 99. — *Tension artérielle normale.*

figurée plus haut, pour isoler les différents types circulatoires normaux. — La *tension artérielle normale*, mesurée pour la pression systolique avec la méthode de Riva-Rocci et pour la pression diastolique à l'aide de la méthode oscillatoire ou de ses équivalents, peut être fixée, comme nous l'avons vu plus haut, autour de 120 millimètres Hg pour la tension maxima et de 75 millimètres Hg environ pour la pression minima. Autour de ces chiffres, il existe quelques variations individuelles légères : on admet, cependant, que 130 millimètres Hg est une tension systolique plutôt forte, et 100 millimètres

élastique et la pression intérieure variaient parallèlement. Le seul point en litige, disons-le pour être complet, consiste à savoir si la plus grande dilatabilité artérielle correspond exactement au point le plus inférieur de la courbe, comme le croient la plupart des auteurs, ou un peu au-dessus, en un point correspondant au chiffre de la plus basse pression normale (Roy, Zwaardemacker) ou un peu inférieur à cette pression (Strasburger).

Hg une tension nettement faible[1]. — L'*hypotension artérielle simple* comprend tous les chiffres inférieurs à 100 millimètres Hg.

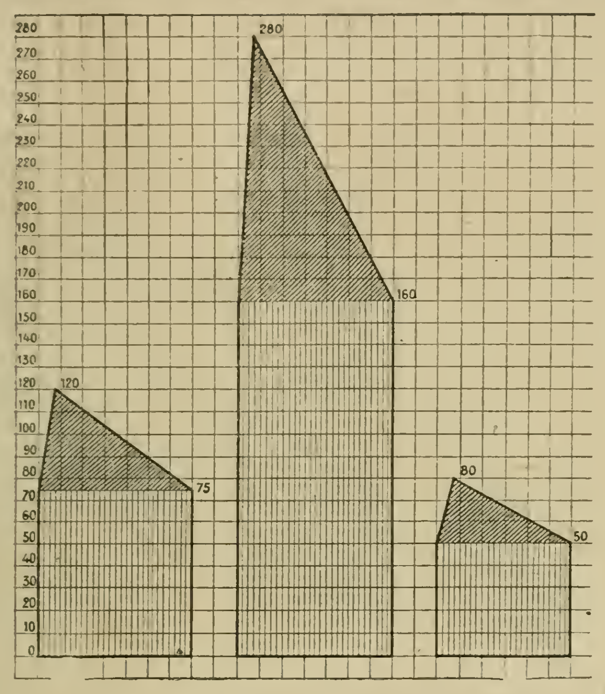


Fig. 100. — *Sphygmogrammes absolus de tension artérielle normale, de très grande hypertension et d'hypotension artérielle.* — On voit que le taux de l'hypertension artérielle peut dépasser de beaucoup *le double* du taux de la tension artérielle normale et *le triple* de celui de certaines hypotensions.

Son échelle est assez réduite et l'on voit bien rarement, si ce n'est dans la période préagonique, la tension systolique s'abaisser au dessous de 70 à 80 millimètres Hg. — Dans l'*hypertension artérielle*,

[1] La hauteur de la *pression variable normale* dépend évidemment beaucoup de la méthode employée. Elle serait d'environ un quart de la pression systolique pour Strasburger, Sahli, Fellner, Lauder Brunton, de 25 à 40 millimètres Hg pour Janeway, de 25 à 30 millimètres Hg pour Eichberg, Oliver, de 40 millimètres Hg pour Goodmann et Howel par la méthode auscultatoire, de 50 pour 100 de la pression diastolique pour Stone. Melvin et Murray, qui rapportent ces chiffres, ont trouvé chez cinquante-neuf sujets, sains et jeunes, une moyenne de 46 millimètres Hg (Riva-Rocci-auscultatoire), soit 41 pour 100 de la moyenne systolique et 67 pour 100 de la moyenne diastolique.

les variations manométriques, autrement étendues, parcourent une gamme de plus de 15 centimètres Hg pour la pression systolique! Le tableau ci-dessous objective l'importance de ces variations, en même temps qu'il montre l'élévation plus lente de la pression minima et l'augmentation progressive de la pression variable. Pour la commodité

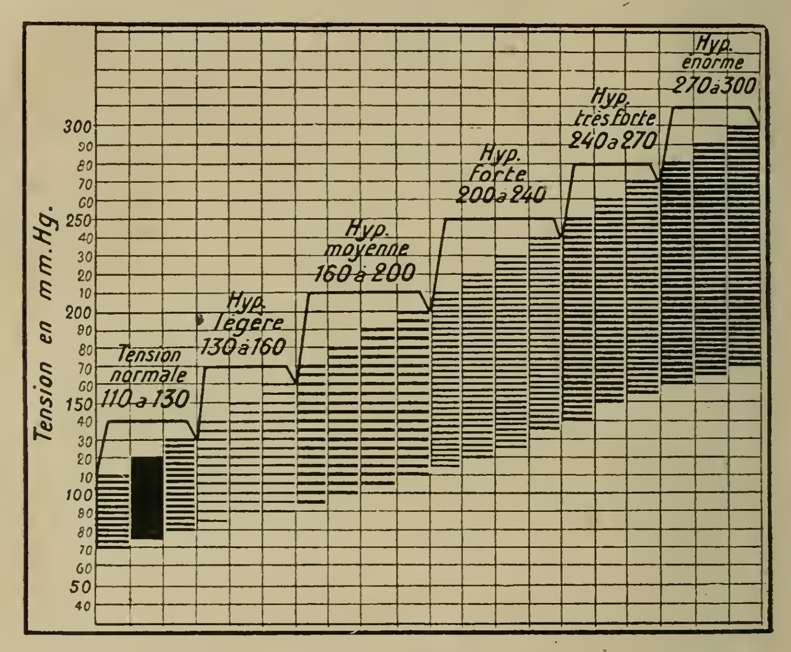


Fig. 101. — *Figure schématique montrant l'étendue des variations hypertensives.* — Cette échelle, si l'on prend comme base la tension systolique, s'étend de 130 à 300 millimètres Hg. Pour la commodité de la description et du langage clinique, on peut établir dans cette échelle des coupures artificielles correspondant aux hypertensions modérée et moyenne, aux grandes et très grandes hypertensions. Les chiffres d'hypertension énorme (entre 270 et 300 millimètres Hg) ne sont constatés que très exceptionnellement.

de la terminologie, on désigne d'ordinaire sous le nom d'hypertension *modérée* les cas situés entre 130 et 160 millimètres Hg, d'hypertension *moyenne* ceux compris entre 160 et 200 millimètres Hg, d'hypertension *forte* ceux oscillant entre 200 et 240 millimètres Hg, d'hypertension *très forte* ceux qui se trouvent entre 240 et 270 millimètres Hg. Au dessus, il s'agit de cas absolument exceptionnels; et s'il est possible de noter parfois des hypertensions *énormes* à 290 et

peut-être 300 millimètres Hg, je n'ai jamais vu, pour mon compte, ce chiffre être dépassé.

c. *Rapports systolo-diastoliques normaux.* — A quels signes reconnaître que deux chiffres de tension donnés sont dans un rapport normal? Avec un peu d'habitude des mensurations sphygmo-

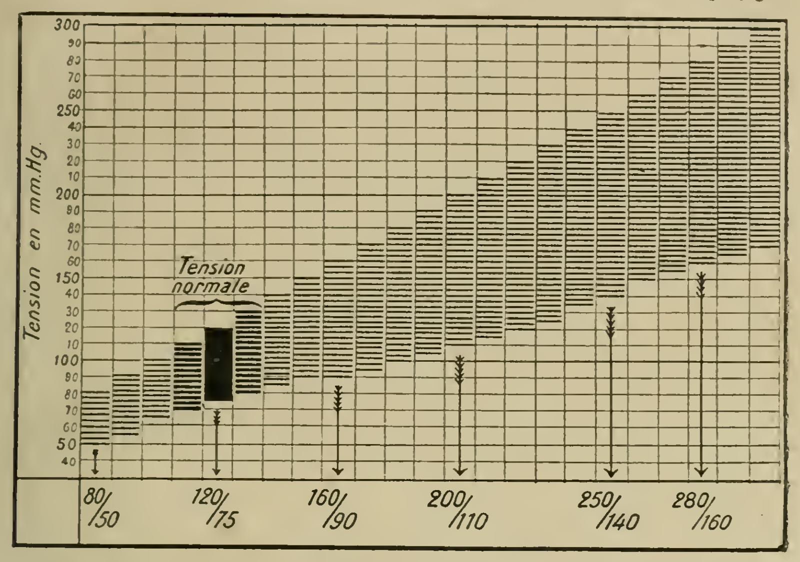


Fig. 102. — *Série de formules tensionnelles, correspondant à des types circulatoires normaux, c'est-à-dire relevées chez des sujets normalement tendus, hypo ou hypertendus, mais ne présentant pas de troubles notables de l'équilibre cardio-vasculaire.* — Les notations sphygmomanométriques inscrites au bas du tableau peuvent servir de points de repère assez aisés à retenir et pouvant faciliter l'appréciation rapide d'une formule sphygmomanométrique quelconque. On voit que ces formules tensionnelles montrent un chiffre de tension diastolique qui représente la moitié de la tension systolique, plus 10 millimètres Hg dans la zone inférieure ou moyenne, plus 15 ou 20 millimètres Hg dans la zone supérieure.

manométriques, les expressions fractionnelles normales arrivent à se fixer dans la mémoire; et l'on arrive à voir de suite si les chiffres trouvés oscillent autour des rapports normaux ou sont de type franchement anormal. Comme points de repère pouvant servir à se rappeler le mode d'ascension des deux tensions, je citerai les chiffres suivants :

80/50 120/75 160/90 200/110 250/140 280/160

tels qu'on les obtient avec la méthode Riva-Rocci, pour la pression

systolique, et avec la méthode oscillatoire ou ses équivalents pour la pression diastolique.

Si l'on hésite, on pourra utiliser le moyen proposé par Lian qui consiste, pour trouver le chiffre de tension minima correspondant normalement à un chiffre donné de tension maxima, à ajouter une valeur fixe de 1 ou de 2 à la moitié de la tension maxima. La formule

$$Mn = \frac{Mx}{2} + 1$$

donne assez exactement le taux normal de la pression diastolique, surtout pour les états hypotensifs ou les hypertendus moyens. Dans les fortes hypertensions, Lian conseille d'ajouter le chiffre 2 à la place de 1 :

$$Mn = \frac{Mx}{2} + 2.$$

Il est encore possible, comme l'a proposé Josué dès 1908, de calculer sous forme de « coefficient cardio-artériel » le rapport systolo-diastolique, afin de se rendre compte dans chaque cas si ce rapport reste normal. Revenant sur ce sujet, en 1913, et adoptant comme normaux (à l'oscillomètre de Pachon) les chiffres de 160 millimètres Hg pour la tension systolique et 100 millimètres Hg pour la tension diastolique, il fixe la valeur du coefficient normal à 1,6 :

$$\frac{Mx}{Mn} = \frac{16}{10} = 1,6.$$

En utilisant les méthodes citées plus haut et en fixant à 120/75 millimètres Hg la valeur normale de la tension artérielle, le coefficient cardio-artériel se maintient de même aux environs de 1,6. On comprend que, suivant le mode d'altération du rapport normal, ce coefficient variera dans un sens ou dans l'autre[1].

[1] D'après Vérut, qui a fait ses mensurations à l'aide de l'appareil de Pachon, le coefficient cardio-artériel « eusystolique », c'est-à-dire correspondant à l'état d'équilibre circulatoire, serait chez les enfants de 1,50 et chez les adultes de 1,70. Mais ce coefficient varierait au fur et à mesure de l'ascension de la pression : pour une pression minima qui monte de 10 à 15 millimètres Hg, le coefficient s'élèverait de 1,80 à 2,20.

§ 2. TYPES CIRCULATOIRES ANORMAUX

HYPOTENSION DIASTOLIQUE ET HYPERTENSION DIASTOLIQUE

Ici, le rapport normal entre les deux chiffres de tension se trouve altéré. Le déséquilibre peut relever de la variation insolite de chacune de ces deux valeurs ; le taux de la pression systolique, comme celui de la pression diastolique, pouvant se trouver placé trop haut ou trop bas, par rapport à l'autre supposé normal. La description de ces quatre variétés, sans compter les sous-variétés réalisées par la combinaison des quatre types initiaux, sera peut-être faite plus tard. Pour l'instant, une telle différenciation paraît prématurée. Afin d'éviter des interprétations subtiles et trop souvent incertaines, il nous semble préférable de procéder plus simplement.

Une formule de tension étant donnée, nous considérerons uniquement *le taux de la tension diastolique par rapport au chiffre de la tension systolique supposé normal*. Suivant que cette pression diastolique se trouvera au-dessous ou au-dessus du taux qu'elle devrait occuper, nous aurons affaire à une *hypotension diastolique* ou à une *hypertension diastolique*. Les types circulatoires anormaux seront ainsi réduits au nombre de deux.

Une telle classification a l'avantage d'embrasser tous les cas anormaux et de permettre de ranger immédiatement chacun d'eux dans une catégorie déterminée. Si, partant d'une constatation brutale, elle s'expose à grouper sous le même vocable des troubles circulatoires peut-être disparates, il faut voir là moins l'effet d'une véritable confusion, que la nécessité d'un groupement provisoire immédiat où l'analyse clinique et pathogénique pourra toujours puiser. Un premier stade terminologique, basé sur la simple formule mathématique de la tension, n'interdit nullement des distinctions ultérieures à base physio-pathologique.

1° **Hypotension diastolique.** — Parmi les faits qui se singularisent par une chute anormale de la pression diastolique, nous allons voir le taux du rythme cardiaque introduire une première

distinction entre ce que l'on peut appeler les *pseudo-hypotensions diastoliques* et l'*hypotension diastolique vraie*.

A. Pseudo-hypotension diastolique par bradycardie. — L'abaissement anormal de la pression diastolique peut tenir à une circonstance très simple, le ralentissement des battements du cœur. La diastole s'allongeant, le temps d'écoulement à la périphérie de l'ondée sanguine projetée dans l'arbre circulatoire augmente ; et la tension diastolique s'abaisse d'autant.

Cette hypotension diastolique par bradycardie se remarque au

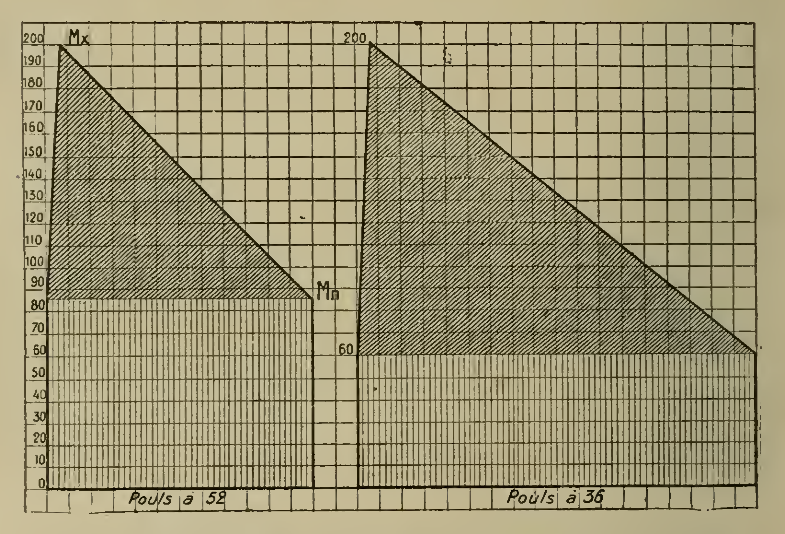


Fig. 103. — *Pseudo-hypotension diastolique par bradycardie.* — Il s'agit, dans le premier sphygmogramme, d'un sujet hypertendu avec bradycardie banale à 52 ; dans le second, d'un malade atteint de block total avec rythme ventriculaire automatique à 36. La tension diastolique, qui, chez un hypertendu à 200 millimètres Hg, présentant un pouls entre 70 et 80, eût oscillé autour de 110 millimètres Hg, s'abaisse à 85 millimètres dans le premier cas, à 60 millimètres dans le second.

maximum dans les pouls très ralentis du *block total*, autour de 30 ; elle reste encore très appréciable lorsque le rythme ventriculaire automatique oscille autour de 40 (fig. 104). Au cours de *bradycardies sinusales* de taux plus modéré, j'ai souvent noté des fractions analogues aux suivantes : 180/80, pouls 52, 160/70, pouls 44.

L'influence du ralentissement du cœur sur la chute de la pression

artérielle est encore plus frappante lorsqu'elle peut être constatée

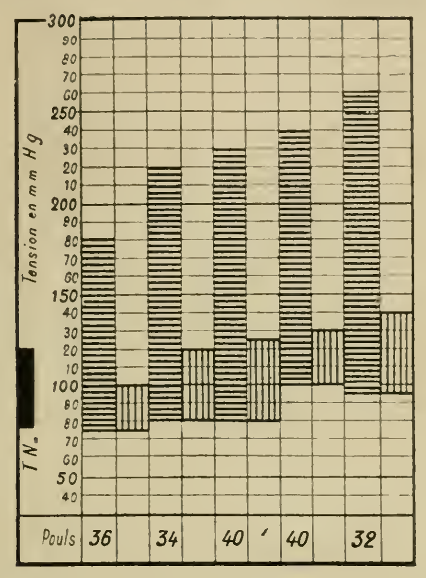


Fig. 104. — *Pseudo-hypotension diastolique dans la maladie de* Stokes-Adams *avec block total.* — L'hypotension diastolique due à la bradycardie est rendue encore plus évidente par la coexistence d'hypertension artérielle. La partie rayée longitudinalement, qui suit chaque graphique, montre approximativement le taux de l'excédent de chute diastolique attribuable au ralentissement du pouls.

sur le même sujet, à quelques minutes de distance. J'ai pu observer

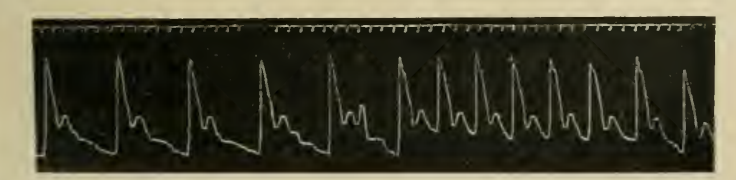


Fig. 105. — *Variations tensionnelles dues aux modifications de fréquence du pouls.* — On voit, dans ce tracé, le rythme normal à 104 à la minute succéder à une crise de bradysphygmie à 52. Durant la période bradysphygmique, la tension était de 140/65, la chute diastolique plus profonde, qui apparait du reste sur le tracé, étant due au faible volume de l'onde extra-systolique et à la longue durée du repos compensateur ; pendant les périodes de rythme normal, on notait 120/80.

un malade, atteint de pseudo-bradycardie par rythme couplé, qui présentait un pouls tantôt à 104, tantôt à 52, pendant une série de

pulsations : à 104, la tension du pouls était de 120/80, à 52 de 140/65. Il suffit également d'accélérer le pouls par l'atropine pour voir la chute diastolique se modifier très légèrement : tel un malade qui, avec un pouls à 78, avait 120/70, et, avec un pouls à 104, quelques minutes après l'injection, 115/75. On comprend donc combien il est indispensable, si l'on veut juger sainement des rapports de tension, de toujours noter, à côté de la formule sphygmomanométrique, le chiffre du pouls. A côté des cas extrêmes que nous avons signalés plus haut et dont l'interprétation est aisée, il y a des cas limites. D'une façon générale, il faudra se montrer d'autant moins difficile, pour admettre une véritable hypotension diastolique, que le pouls sera plus rapide. Un même chiffre de 160/80 pourra être considéré comme normal, avec un pouls à 60-65 ; alors qu'il sera l'expression d'une hypotension diastolique minime, mais indubitable, avec un pouls à 120 [1].

La véritable différence entre la pseudo-hypotension diastolique et l'hypotension diastolique vraie, comme je l'ai montré en 1911, consiste dans ce fait que, avec une *chute diastolique* également accusée dans les deux cas, la modification de la *pente diastolique* ne se manifeste que dans le second. Voici deux malades présentant un même chiffre de tension 200/85 : le premier est un hypertendu

[1] Malgré l'influence indéniable du ralentissement du rythme cardiaque sur l'abaissement de la pression diastolique, il faudrait bien se garder de conclure à une relation mathématique fixe entre ces deux facteurs et établir un rapport de proportionnalité entre l'allongement de la diastole et l'abaissement de la pression minima. Les variations sont toujours moindres qu'elles ne le seraient dans un système de tubes inertes, car il faut compter avec l'adaptation incessante créée par les réactions vaso-motrices. Si l'on ne voit guère de pouls très ralentis sans chute diastolique profonde, il est commun, au contraire, de rencontrer des chutes diastoliques presque normales avec une accélération du pouls autour de 120, notamment dans les tachycardies nerveuses ou thyroïdiennes.

Pour éliminer d'une façon plus précise l'erreur due au ralentissement ou à l'accélération du pouls, on pourrait, comme nous l'avions tenté en 1911, constituer non pas un tableau, mais une série de tableaux analogues, valables pour chaque chiffre du pouls ou tout au moins chaque dizaine : 60, 70, 80, 90, 100, etc. Mais la complication serait bien grande, et il semble que l'on soit autorisé à se servir d'un seul et unique tableau, en faisant la part approximative de l'accélération ou du ralentissement du rythme cardiaque. C'est ainsi que le rapport de 160/90, normal pour un pouls entre 75 et 100, deviendrait un peu anormal avec un pouls à 60 ou à 120.

simple, avec pouls ralenti à 52, le second, un malade atteint de néphro-aortite avec pouls accéléré à 110. La chute diastolique est la même, mais la pente est bien différente : il suffit de jeter les yeux sur les sphygmogrammes ci-dessous pour s'en rendre compte.

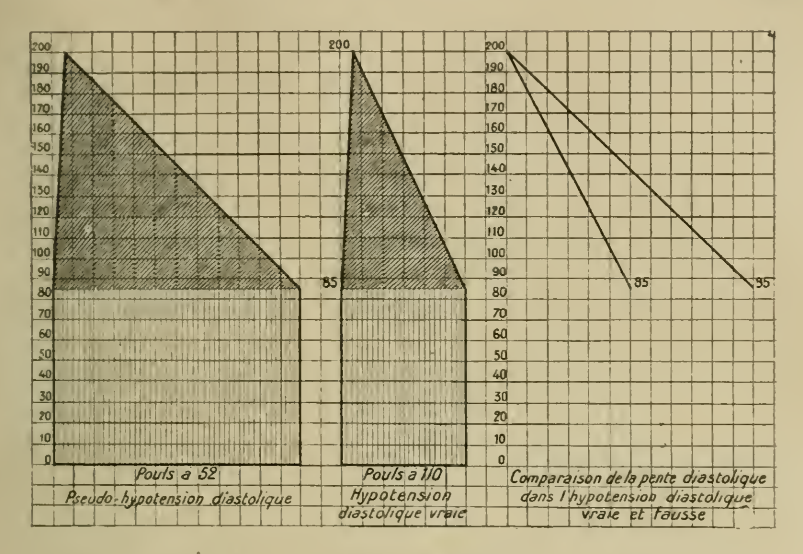


Fig. 106. — *L'hypotension diastolique vraie dépend non de la profondeur de la chute, mais de l'exagération de la pente diastolique de la tension.* — Dans ces deux sphygmogrammes, la profondeur de la chute diastolique est la même (200/85 ; mais la pente diastolique est très différente, comme le montre le troisième graphique où les lignes supérieures des sphygmogrammes ont été seules conservées. Dans le premier cas, il y a *pseudo-hypotension diastolique* (chez un bradycardique hypertendu, sans insuffisance aortique, sans double souffle crural); dans le second cas, il existe une *hypotension diastolique vraie* (avec insuffisance aortique et double souffle de Duroziez).

Ce n'est donc pas la *profondeur de la chute*, mais l'*exagération de la pente* qui fait la véritable hypotension diastolique.

B. Hypotension diastolique vraie. — Elle se constate cliniquement dans trois circonstances : 1° *dans l'insuffisance aortique;* 2° plus rarement, *en dehors de toute insuffisance aortique;* 3° plus exceptionnellement encore, *dans certains anévrysmes artérioso-veineux.* Dans tous ces cas, nous la verrons s'accompagner de troubles circulatoires particuliers.

a. *Hypotension diastolique de l'insuffisance aortique.* — Cette forme a été signalée de longue date et une anomalie aussi saillante devait retenir l'attention de tous les auteurs qui pratiquaient systématiquement la mesure des deux tensions. En France, JOSUÉ est le premier qui, en 1908, ait attiré l'attention sur elle. Son explication se trouve dans la fuite sigmoïdienne. Le système artériel se vide par les deux bouts ; comment la pente diastolique ne s'exagérerait-elle pas !

Comme exemples d'hypotension diastolique de l'insuffisance aortique, je citerai ceux reproduits dans le tableau ci-contre, choisis pour plus de simplicité parmi des malades ayant une fréquence modérée du pouls, entre 90 ou 100. Dans toutes ces formules, le seul fait caractéristique est la chute anormale de la tension diastolique, par rapport à la tension systolique ; mais il est évident que l'on peut voir toutes les variétés dans le degré d'élévation de la tension systolique, comme dans la profondeur de la dépression minima. — L'hypertension systolique dépend d'occasions pathologiques accessoires, qui peuvent se trouver réalisées, ou au contraire faire complètement défaut, au cours des insuffisances sigmoïdiennes. Une grosse hypertension systolique a évidemment plus de chance de se rencontrer dans les insuffisances aortiques d'origine artérielle (par suite de la coexistence fréquente de lésions rénales) que dans les insuffisances aortiques d'origine rhumatismale (AMBLARD, LIAN, etc.). Mais il n'y a rien d'absolu ; l'hypertension systolique pouvant faire défaut complètement dans certaines insuffisances aortiques syphilitiques, alors qu'elle sera présente dans quelques lésions endocardiques compliquées de processus hypertensifs. — Le taux de la pression minima dépend à la fois du degré d'hypertension systolique concomitante et de la largeur du pertuis sigmoïdien livrant passage à l'ondée rétrograde. — LIAN qui a étudié la fréquence respective de toutes ces combinaisons, dans 36 cas d'insuffisance aortique, a constaté que la pression maxima était élevée dans les 2/3 des cas, normale dans 1/3, et que la minima n'était presque jamais supérieure à la normale (1 cas sur 36). Il conclut également que « la recherche des valeurs respectives de Mx et de Mn n'a pas l'importance constante qu'il était classique de lui attribuer dans le diagnostic différentiel entre la maladie de HOGDSON et la maladie de CORRIGAN ». De fait, dans la statistique de cet auteur, sur 16 sujets atteints d'insuffisance aortique d'origine artérielle, 8 avaient une pression arté-

rielle ne permettant pas de les différencier d'une maladie de Corrigan, la tension systolique étant normale ou ne présentant qu'une élévation insuffisante. Une statistique personnelle étendue, portant sur

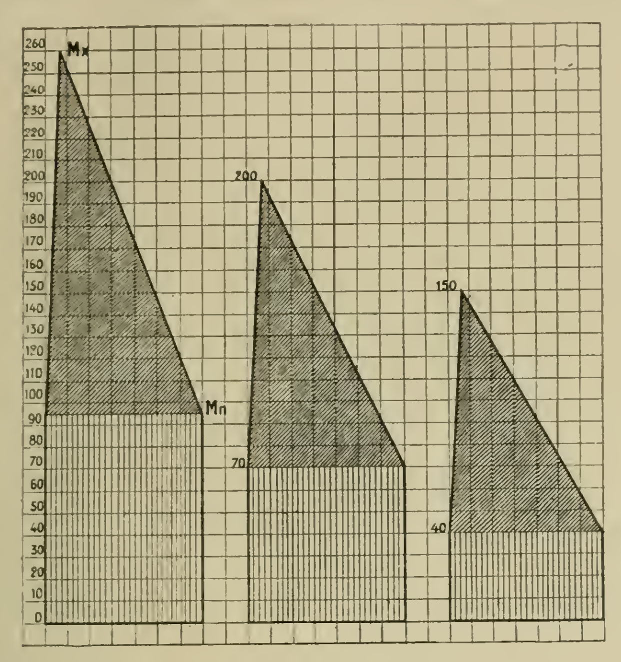


Fig. 107. — *Hypotension diastolique dans l'insuffisance aortique.* — Les trois sphygmogrammes ont trait à des sujets atteints de large insuffisance aortique et chez lesquels la rapidité du pouls oscillait entre 90 et 100. On voit la tension diastolique, qui d'après le chiffre de pression systolique eût dû s'abaisser seulement à 140, 110 et 90 millimètres Hg, descendre jusqu'à 95, 70 et 40 millimètres Hg.

70 cas d'insuffisance aortique syphilitique et que nous relaterons plus loin, confirme ces données.

Il semble que l'on ait quelque propension à exagérer l'importance de la *valeur séméiologique* de l'hypotension diastolique, dans le diagnostic de l'insuffisance aortique. — Ce type sphygmomanométrique *n'est pas un signe constant* de l'insuffisance sigmoïdienne. Il a d'autant plus de tendance à s'effacer, ou même à disparaître, que la veine fluide rétrograde est plus fine et que le peu d'élévation de la tension systolique, en diminuant l'étendue de la pression variable, rend moins sensibles les variations respectives de Mx et

Mn. Il est assez commun, en effet, de constater l'absence de toute hypotension diastolique appréciable, dans certains cœurs

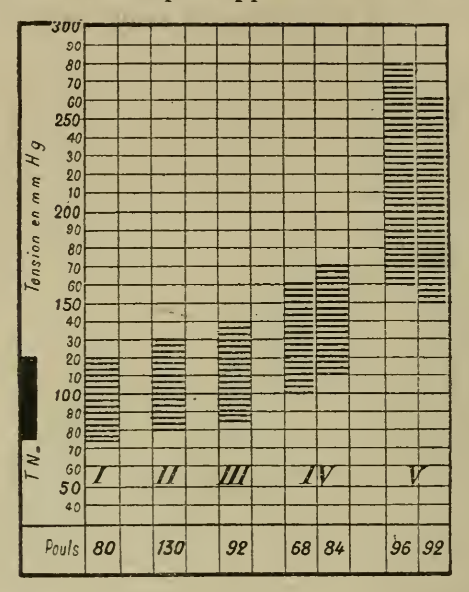


Fig. 108. — *Exemples d'insuffisances aortiques sans hypotension diastolique.*

Tracé I. — Homme de trente-deux ans. Aortite syphilitique (accident primitif à vingt ans), avec angine de poitrine vraie et léger souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Tracé II. — Homme de quarante-neuf ans. Insuffisance aortique syphilitique très mal compensée (dyspnée continue avec exacerbations nocturnes, tachycardie constante à 130, etc.).

Tracé III. — Homme de vingt-huit ans. Insuffisance aortique légère, constatée depuis l'âge de seize ans, d'origine indéterminée (ni rhumatisme, ni syphilis).

Tracé IV. — Homme de cinquante et un ans. Aortite syphilitique avec légère insuffisance aortique. Syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche avec dyspnée d'effort, accès d'œdème pulmonaire nocturne.

Tracé V. — Femme de quarante-six ans. Insuffisance aortique extrêmement légère, d'origine probablement spécifique. Dyspnée d'effort et accès angineux.

Dans tous ces cas, il n'existait pas de signes périphériques d'insuffisance aortique, pas de pouls de Corrigan et notamment pas de double souffle de Duroziez

rhumatismaux où prédominent les signes de lésion mitrale simple ou double[1], comme dans nombre d'insuffisances aortiques légères

[1] Sur trente-six cas d'insuffisance aortique, Lian a noté quatre fois l'absence d'hypotension diastolique; trois fois il existait des lésions mitrales associées.

d'origine artérielle. Dans tous ces cas, c'est l'auscultation attentive qui renseigne en dernier ressort, et non l'exploration artérielle. Il faut ausculter avec la hantise du souffle diastolique, placer le stéthoscope à gauche du sternum, dans la région parasternale inférieure et presque au niveau de l'appendice, appuyer l'instrument ou, mieux encore, prendre le sujet à bras le corps en appliquant fortement l'oreille contre la poitrine, le prier d'arrêter sa respiration dans l'expiration, suspendre soi-même son souffle, et localiser son attention sur le début de la diastole afin de renforcer l'acuité auditive à ce moment-là. Bien souvent cette auscultation, aussi laborieuse pour le médecin que pour le malade, permettra de déceler un très léger souffle accroché au deuxième bruit, alors que d'autres examens étaient restés négatifs; et l'on n'hésitera pas alors à affirmer l'insuffisance aortique, même en l'absence de toute hypotension diastolique[1]. — Cette hypotension diastolique *n'est pas davantage un signe caractéristique* de l'insuffisance sigmoïdienne, puisqu'elle peut exister, comme nous allons le voir, en dehors de toute insuffisance aortique. On voit donc le danger qu'il y aurait à vouloir établir une équation rigoureuse entre ce type sphygmomanométrique et l'existence du reflux sigmoïdien. Je ferai cependant une exception pour les fortes hypotensions diastoliques coïncidant avec une grosse hypertension systolique (exemples : 240/85, 260/100, etc.) que je n'ai jamais rencontrées, jusqu'à présent, que dans les aortites syphilitiques, avec insuffisance sigmoïdienne et néphrite chronique concomitante de même nature (néphro-aortites syphilitiques), et que je considère comme absolument caractéristiques de cette affection. — Il semble plus conforme à la vérité de

[1] Bret (1919) a tenté de s'appuyer sur l'absence d'hypotension diastolique, coïncidant avec certains souffles diastoliques aortiques, pour défendre la nature *fonctionnelle* de telles insuffisances. Il nous paraît plus légitime d'admettre qu'il s'agit là simplement d'insuffisances aortiques *minima*, l'exiguïté de la veine fluide rétrograde ne permettant en aucune façon de préjuger de la cause véritable du reflux et ne pouvant être d'aucun poids dans la démonstration de l'insuffisance aortique fonctionnelle. Bien plus, il est probable que toutes les insuffisances aortiques volumineuses, qui s'accompagnent ultérieurement d'hypotension diastolique notoire, passent à leur début par ce stade initial d' « insuffisances minima sans hypotention diastolique »; ce qui n'exclut pas la possibilité, pour certaines lésions sigmoïdiennes légères et torpides, de ne pas dépasser ce stade.

dire que l'hypotension diastolique, dans l'insuffisance aortique, est un signe *toujours intéressant* et *parfois utile*. Lorsque la lésion ne fait pas de doute, il peut être considéré comme superflu ; cependant il confirme encore le diagnostic, au même titre que tous les autres signes périphériques de cette affection. De plus, il est capable de donner quelques indications sur la largeur du pertuis sigmoïdien. Dans certaines insuffisances aortiques d'origine artérielle, on est parfois étonné de rencontrer d'énormes hypotensions diastoliques avec des souffles brefs et de timbre bas, que l'on éprouve une certaine difficulté à entendre ou à localiser ; il est probable que, dans ces cas, c'est l'énormité de l'hiatus intervalvulaire qui enlève au souffle une partie de son caractère musical et de sa durée. D'autres fois (et tous ceux qui sont familiarisés avec la pratique sphygmomanométrique ont nombre de ces cas à leur passif, ou plutôt à leur actif), c'est la constatation inopinée d'une hypotension diastolique qui appelle de nouveau l'attention sur l'orifice aortique et permet de découvrir le souffle ténu, dont nous parlions plus haut, et qui avait passé inaperçu à une première auscultation. — Mais il n'en reste pas moins vrai que cette hypotension diastolique n'est *jamais un signe suffisant* de l'insuffisance aortique, dont il est sage de n'affirmer l'existence qu'en présence du souffle diastolique dûment constaté. Nous ne croyons même pas, comme l'a prétendu Lian, que « la connaissance des valeurs respectives de Mx et de Mn puisse apporter les meilleurs arguments en faveur du diagnostic d'insuffisance aortique, dans les cas exceptionnels où le souffle diastolique fait défaut, et où l'on rencontre l'ensemble des autres signes cardiaques ainsi que des signes artériels de cette affection ». Ceux qu'intéresse la question des insuffisances aortiques sans souffle agiront sagement en choisissant un autre critérium que celui-là. Car, d'une part, une insuffisance aortique assez fine pour ne donner lieu à aucun souffle aurait également beaucoup de chances de ne donner naissance à aucune hypotension diastolique appréciable ; et, d'autre part, l'existence incontestée d'hypotensions diastoliques, parfois accentuées, sans insuffisance aortique, lui enlève toute portée dans un diagnostic aussi hasardeux. En résumé, l'existence d'une hypotension diastolique isolée ne permet pas plus de penser à une insuffisance aortique sans souffle, que l'absence de cette même hypotension diastolique, après constatation d'un souffle diastolique

indubitable, n'autorise à mettre en doute le diagnostic d'insuffisance aortique[1].

b. *Hypotension diastolique sans insuffisance aortique.* — C'est en 1911 que j'ai signalé l'existence d'une hypotension diastolique vraie moyennement accusée, bien que cependant très nette, en dehors

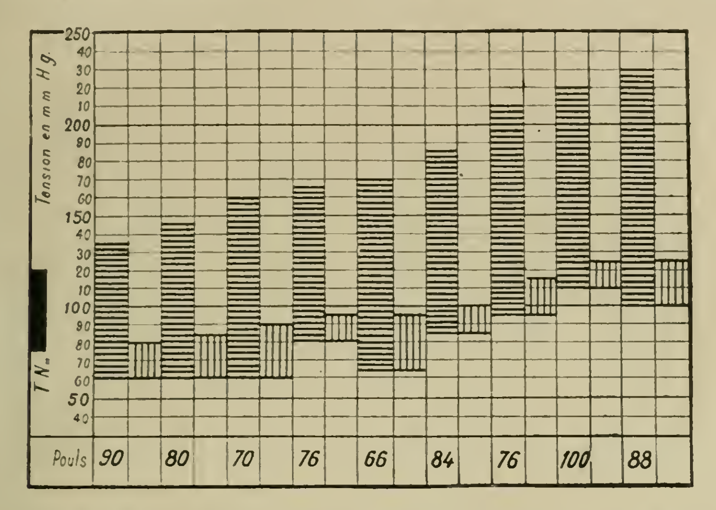


Fig. 109. — *Hypotension diastolique en dehors de l'insuffisance aortique.* — Ce tableau réunit neuf exemples d'hypotension diastolique chez des sujets ne présentant aucun souffle d'insuffisance aortique; ces exemples ont été choisis à dessein dans toute l'étendue de la gamme hypertensive. Il est à remarquer que, chez tous ces sujets, l'auscultation de la fémorale permettait d'entendre un double souffle de Duroziez.

de toute insuffisance aortique. En quelques mois, j'en avais réuni huit cas, ce qui prouvait bien qu'il ne s'agissait pas là de faits exception-

[1] On n'a pas manqué d'attribuer un rôle, sinon providentiel, tout au moins favorable à cette hypotension diastolique de l'insuffisance aortique. « Si au point de vue cardiaque, écrit Vérut, il est toujours ennuyeux d'avoir une insuffisance aortique, au point de vue artériel, si l'on devient un scléreux, c'est bel et bien une circonstance heureuse, car il y là une *soupape de sûreté* qui pallie à la menace la plus brutale et la plus irrémédiable de la sclérose capillo-rénale. » Ne serait-il pas plus juste d'admettre que, dans l'insuffisance aortique compliquée de sclérose rénale, c'est précisément la déficience précoce et anormale de la pression diastolique qui contraint la tension systolique à se hausser à un taux, qu'elle n'eût sans doute pas atteint sans cela, afin de réaliser une pression moyenne suffisante pour parer aux nouveaux besoins circulatoires.

nels. Durant ces dernières années, j'ai pu en observer de nombreux faits nouveaux et j'en reproduis dans le tableau ci-dessus quelques exemples, choisis à dessein dans toute la gamme de l'échelle tensionnelle.

Chez tous ces sujets, il n'existait pas d'insuffisance aortique; l'auscultation la plus minutieuse restait négative et, chez plusieurs d'entre eux, l'intégrité des sigmoïdes fut vérifiée à l'autopsie. C'est donc du côté du système artériel qu'il faut chercher l'explication de cette singularité sphygmomanométrique. J'avoue n'avoir pu préciser encore le déterminisme exact de ce phénomène, qui reconnaît sans doute plusieurs causes capables de l'engendrer.

Théoriquement, on peut invoquer, pour expliquer cette altération de la formule tensionnelle, une *perméabilité périphérique exagérée* ou *certaines modifications de l'élasticité artérielle*. — Si l'on conçoit assez difficilement ce à quoi pourrait répondre une exagération de la perméabilité périphérique *généralisée* à tout le système artériel, on comprend mieux la possibilité d'une exagération *localisée* de cette perméabilité. Il peut se faire, en effet, qu'une fois établi, dans le réservoir aortique et les gros troncs qui s'en dégagent, un chiffre donné et à peu près uniforme de tension maxima, tous les départements vasculaires n'offrent pas à l'écoulement du sang les mêmes facilités. Chez certains sujets, par exemple, le sang s'engouffrerait plus aisément dans le territoire des vaisseaux abdominaux que dans les gros troncs artériels des membres, et la tension aurait une tendance à s'abaisser plus rapidement dans la partie moyenne de la colonne aortique qu'à ses extrémités. D'où, appel du sang des deux extrémités de cette colonne vers le centre (la pression tendant à s'équilibrer constamment) et, de remous en remous, propagation de l'hypotension diastolique jusque dans les grosses artères des membres où le sphygmomanomètre peut la mettre en évidence. — La seconde explication, qui repose sur des *modifications de l'élasticité artérielle*, paraît plus plausible encore, et se trouve sans doute applicable à la majorité des cas. Supposons des parois artérielles résistantes, difficilement extensibles. Une quantité de sang donnée, en pénétrant à l'intérieur des gros troncs vasculaires, déterminera une élévation de tension considérable, qui redeviendra sensible, sous forme de chute diastolique profonde, lorsque l'élasticité de la paroi assurera le départ de

cette même quantité de liquide. Toutes choses égales d'ailleurs, c'est-à-dire pour une même quantité de liquide évacuée du système artériel dans une même unité de temps, il est certain qu'à une paroi

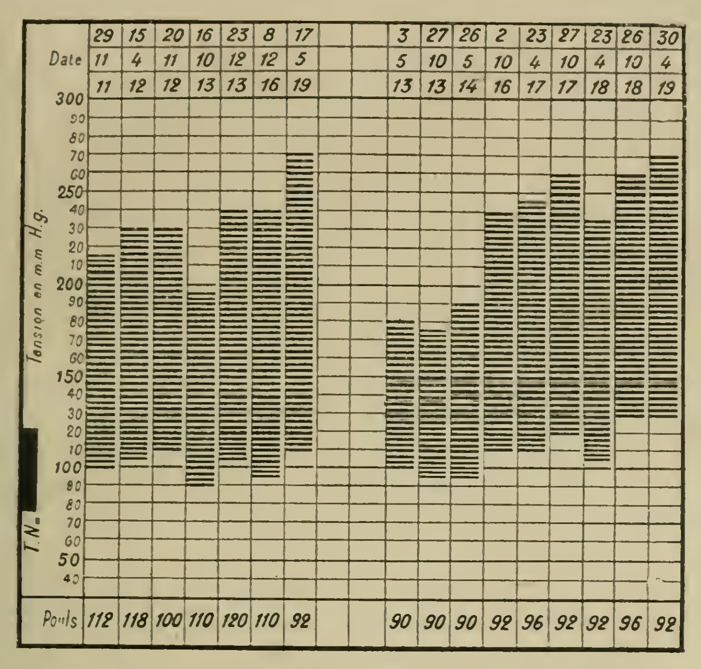


Fig. 110. — *Apparition du type d'hypotension diastolique au cours de certains états hypertensifs assez rapidement progressifs.* — Dans le premier graphique, il s'agit d'une femme de soixante-dix ans, présentant une hpyertension artérielle avec troubles fonctionnels modérés : on voit, en huit ans, la tension systolique s'élever de 55 millimètres Hg, alors que la tension diastolique ne monte que de 10 millimètres. Le second tracé a trait à un homme de cinquante-deux ans chez lequel la tolérance de l'hypertension était parfaite : la tension systolique s'était élevée en huit ans de 90 millimètres Hg, alors que la tension minima n'ascensionnait que de 30 millimètres. Chez ces deux malades, on ne put jamais mettre en évidence, malgré l'hypotension diastolique accentuée, aucun double souffle crural (voir note de la page 304).

artérielle anormalement résistante correspondra une chute diastolique plus profonde. Un tel trouble d'élasticité artérielle, comme l'hyperperméabilité précédemment envisagée, pourra se trouver généralisé à tout le système artériel ou prédominer dans certains territoires. Si une telle interprétation se trouvait vérifiée dans la suite, il y aurait une opposition très nette à établir entre l'hypo-

tension diastolique de l'insuffisance aortique et cette hypotension diastolique sans insuffisance aortique; la première résultant d'une *chute anormale de la pression diastolique*, alors que la seconde ne relèverait que d'une *élévation excessive de la tension systolique*. Du même coup, se trouverait là un moyen précieux pour déceler, dans la multitude des états hypertensifs, ceux qui reconnaissent comme facteur adjuvant, sinon unique, la sclérose pariétale des gros troncs artériels.

Il est difficile de tirer, de l'examen des malades présentant cette hypotension diastolique solitaire, des arguments précis en faveur de cette interprétation. Il s'agit le plus souvent d'hypertendus ordinaires. Si les uns présentent un pouls ample et bondissant, des artères radiales et humérales particulièrement larges, les autres ne montrent aucune particularité objective saillante. J'ai noté dans un cas l'existence d'un anévrysme de l'aorte; chez les autres sujets, il n'existait aucun signe radioscopique de cette affection. En faveur d'une résistance anormale de la paroi artérielle à la distension, je note cette particularité que ce type d'hypotension diastolique m'a paru se réaliser avec une assez grande fréquence chez les hypertendus dont la tension s'élevait rapidement : soit que la paroi vasculaire n'ait pas eu le temps de s'assouplir, de se dilater, de lâcher en quelque sorte, devant la crue tensionnelle rapide, soit que sa tranformation scléreuse constitue le principal facteur de cette élévation tensionnelle (fig. 110). J'ajoute que dans les cœurs rapides et éréthiques, et même chez quelques bacillaires ou fébricitants hypotendus, il n'est pas rare de rencontrer un pouls très bondissant avec une pression diastolique légèrement abaissée.



c. *Hypotension diastolique des anévrysmes artérioso-veineux.* — Elle est de connaissance récente et a été signalée pour la première fois par CAZAMIAN, en 1917. Dans un cas d'anévrysme artérioso-veineux traumatique des vaisseaux fémoraux profonds, cet auteur a vu la fuite sanguine occasionnée par le « court-circuit artériel » donner, jusque dans la radiale, une hypotension diastolique considérable : 220/80 millimètres Hg (au PACHON). Au niveau des vaisseaux malléolaires du côté sain, la pression était de 220/75, alors qu'elle n'atteignait que 150/60 du côté malade. Après l'intervention, la pression tomba dans la radiale à 165/90. Comme le montre le

tracé ci-joint, dans un cas d'anévrysme artérioso-veineux de l'iliaque externe que j'ai pu examiner avec Leriche, on pouvait constater même hypotension diastolique et même disparition après l'intervention. Il est évident que cette hypotension diastolique des anévrysmes artérioso-veineux doit être d'autant plus accusée que la lésion siège sur des vaisseaux plus volumineux, que l'orifice de communication est plus large et que l'exploration se rapproche

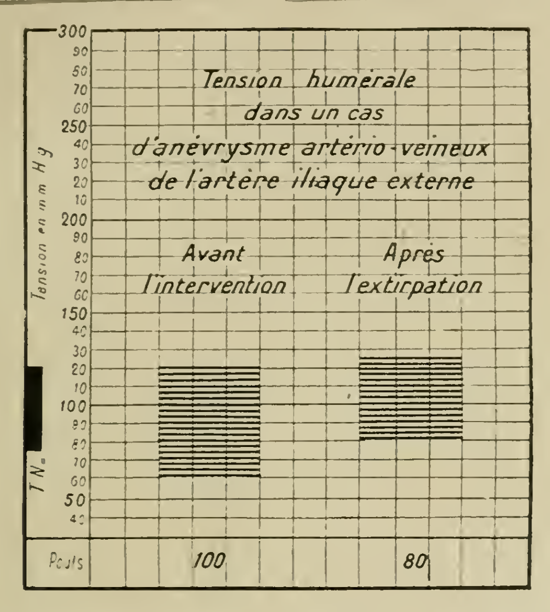


Fig. 111. — *Hypotension diastolique dans un cas d'anévrysme artérioso-veineux de l'iliaque externe, et disparition après l'intervention.*

davantage de la lésion. Elle doit se produire au maximum dans les anévrysmes aortiques ouverts spontanément dans la veine cave. Elle peut rester localisée, ou tout au moins ne pas se propager jusqu'à l'humérale, dans certains anévrysmes éloignés. Chez un blessé atteint d'anévrysme artérioso-veineux du creux poplité, que j'ai pu examiner grâce à l'obligeance du Dr Dupont, la tension humérale n'était pas de type nettement anormal : 120/70. Mais on remarquait que la pulsatilité de la pédieuse était très exagérée du côté malade; il y avait là comme une sorte de pouls de Corrigan local, correspondant à « l'insuffisance poplitée » du membre malade.

Une conséquence remarquable de cette rupture survenue dans l'équilibre tensionnel consiste dans son retentissement sur le fonctionnement cardiaque. Cette particularité a été bien mise en évidence dans la belle observation de CAZAMIAN. Un an après le début de la lésion, le malade présentait des signes de défaillance cardiaque (agrandissement de l'aire cardiaque, refoulement de la pointe, dyspnée, douleurs angineuses) qui disparurent immédiatement après l'intervention. Aussi l'auteur conclut-il très justement que, dans les communications artério-veineuses des gros vaisseaux, le pronostic doit être envisagé non seulement en fonction de la lésion locale, mais encore au point de vue des conséquences toujours possibles sur le fonctionnement du cœur; et que l'apparition d'une scène subasystolique constitue, non une contre-indication, mais une double indication opératoire. MAKINS, étudiant la même année (1917) le retentissement des lésions artérielles traumatiques sur la circulation générale fut pareillement frappé du développement de ces symptômes de dilatation cardiaque avec subasystolie dans les communications artério-veineuses. Dans l'observation de LERICHE (1919), le malade était en subasystolie au moment de l'intervention, et les symptômes disparurent de façon remarquable dans les quelques jours qui suivirent. L'asystolie peut être presque aiguë et entraîner la mort en moins de trois mois, dans le cas d'anévrysme aortico-cave (ROCHER, 1919).

On ne saurait imaginer de plus belle démonstration de la réalité de certaines asystolies de cause périphérique; et il est singulier de voir de telles déroutes circulatoires succéder à une simple altération de la formule tensionnelle de cause éloignée. Il y a là quelque chose d'étrange. Le cœur ne peut être impressionné par la lésion périphérique que par l'intermédiaire de l'hypotension diastolique qui en est la conséquence; et l'on doit se demander pourquoi une telle hypotension diastolique, si bien tolérée — et pendant si longtemps — dans une insuffisance aortique, s'accompagne si rapidement de troubles d'insuffisance circulatoire dans le cas de communication artério-veineuse. Sans doute, la rapidité d'installation du trouble tensionnel est-elle pour quelque chose dans cette compensation défectueuse et, à ce titre, on pourrait établir un rapprochement entre les insuffisances aortiques traumatiques, d'allure sévère comme on le sait, et ces courts-circuits artérioso-veineux. Mais la princi-

pale raison, croyons-nous, n'est pas là. Mis en présence d'une hypotension diastolique, le cœur, pour maintenir dans l'arbre artériel une même tension moyenne ou simplement pour restaurer la tension systolique normale, doit envoyer dans l'aorte une ondée sanguine plus abondante. Or il existe, à cet égard, une différence capitale entre l'hypotension diastolique de l'insuffisance aortique et celle de la communication artério-veineuse. Dans le premier cas, le ventricule gauche, qui a recueilli tout le sang qui s'est échappé du système artériel, a immédiatement « de quoi boucher le trou » si l'on nous permet cette expression ; ce ventricule, par sa plasticité et un degré modéré de dilatation hypertrophique, suffit à rétablir un équilibre circulatoire suffisant. Dans l'anévrysme artérioso-veineux, ce même ventricule gauche ne dispose d'aucune réserve sanguine supplémentaire pour restituer à l'arbre artériel la quantité de sang dont il a été frustré ; il est nécessaire que l'appoint soit réalisé par l'intermédiaire du cœur droit et de la circulation pulmonaire. Au lieu de la simple adaptation de la plus plastique de toutes les cavités cardiaques, on assistera donc à un véritable bouleversement de toute la circulation cardio-pulmonaire. C'est très probablement à cette circonstance qu'il faut attribuer la dilatation cardiaque rapide et l'installation de la gène de la circulation [1].

[1] Il serait intéressant de rechercher l'existence de l'hypotension diastolique dans les cas de *persistance du canal artériel*. Toutes les conditions de production de ce phénomène se trouvent réalisées ; à cela près que la fuite sanguine, au lieu de se produire dans la cavité ventriculaire ou dans une veine, où la pression est à peu près nulle, s'effectue dans le système de l'artère pulmonaire où la pression est seulement moindre que dans le système aortique. Walcker a noté, comme signes de cette malformation, le pouls capillaire et le pouls de Corrigan, surtout quand le bras est dans une situation élevée ; mais je ne crois pas que la possibilité de cette hypotension diastolique dans cette affection ait été signalée.

Un fait que j'ai récemment pu observer, avec mon interne M. Lamy, semble cependant justifier cette hypothèse. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-sept ans, ne se plaignant d'aucun symptôme fonctionnel de cardiopathie, et qui présentait à la partie interne du II[e] et du III[e] espace intercostal gauches, et se propageant un peu tout autour, un souffle étrange, légèrement musical, *continu, avec renforcement systolique;* pendant l'expiration se manifestaient une exagération du renforcement systolique et, à la palpation, un léger frémissement. Ce souffle offrait tous les caractères d'un souffle de communication artérioso-veineuse. En présence d'un signe aussi anormal et de l'absence de tout symptôme fonctionnel ou radioscopique d'anévrysme aortique, on était vraiment autorisé à émettre l'hypothèse de la persistance

d. *Symptômes circulatoires de l'hypotension diastolique.* — Lorsque l'on parcourt les divers traités de pathologie cardiaque, on est un peu étonné de la place envahissante que prennent, d'éditions en éditions, les « signes périphériques » de l'insuffisance aortique; il y a là comme une marée montante, à laquelle chacun veut apporter son tribut.

On connaissait de longue date le pouls bondissant et défaillant (pouls de Corrigan), la danse des artères, le pouls capillaire sous-unguéal ou observé au niveau d'une tache vaso-motrice; à cette triade, on a ajouté dans ces dernières années, le pouls amygdalo-carotidien (Huchard), le pouls de la luette (Merklen), le pouls rétinien, etc., etc.

En réalité, *il n'y a qu'un signe périphérique de l'insuffisance aortique : l'hypotension diastolique*. Cette modification circulatoire est la seule que puissent provoquer la béance anormale du plancher sigmoïdien et le reflux sanguin ventriculaire qui en est la conséquence. Il suffit d'un peu de réflexion pour comprendre que c'est d'elle que dépendent, sans exception, tous les signes périphériques signalés plus haut[1]. On pourra en allonger encore la liste, mais on ne saurait se méprendre sur leur importance, puisqu'il ne s'agit là que de sous-signes de l'hypotension diastolique. Lorsque l'on a pris l'habitude de vérifier par la sphygmomanométrie l'existence et le degré de cette hypotension diastolique chez les malades atteints d'insuffisance aortique, on ne tarde pas à être convaincu de la vanité

du canal artériel. Or, la tension mesurée avec soin à l'humérale était de 125/55, p. 72 ; en même temps que cette hypotension diastolique accentuée, on constatait une pulsatilité artérielle exagérée et un pouls de Corrigan. Il est à remarquer que, malgré une hypotension diastolique aussi manifeste que dans certains anévrysmes artérioso-veineux, ce trouble circulatoire ne s'accompagnait d'aucun retentissement cardiaque fâcheux ; peut-être parce que la fuite sanguine, s'effectuant directement dans les vaisseaux pulmonaires, c'est-à-dire bien près du cœur gauche, n'entraînait aucun surmenage compensateur des cavités droites et se rapprochait autant que faire se peut des conditions circulatoires réalisées dans l'insuffisance aortique.

[1] Il y aurait peut-être lieu de tenir compte aussi d'une brusquerie particulière de la systole ventriculaire, dans l'insuffisance aortique ; mais cette brusquerie n'existe sans doute que dans la mesure où elle se trouve nécessitée par un remplissage plus complet du système aortique, rendu lui-même indispensable par la fuite sigmoïdienne et l'hypotension diastolique qui en résulte.

de leur inventaire. Qu'il y ait ou non un certain degré d'hypotension diastolique chez un de ces sujets, il peut y avoir quelque intérêt à le savoir; mais est-il bien nécessaire de détailler toutes les modifications régionales de la pulsatilité artérielle que cette hypotension diastolique peut à son tour engendrer ! La recherche de l'hypotension diastolique devient donc, en quelque sorte, le baromètre de la séméiologie périphérique de cette affection. Les signes périphériques seront tous présents, au grand complet, lorsque l'hypotension diastolique sera très accusée; ils se trouveront réduits de nombre ou estompés, en cas d'hypotension diastolique minime; ils feront totalement défaut lorsque, du fait de circonstances diverses (coexistence de lésions mitrales, étroitesse du pertuis sigmoïdien, etc.), ce trouble circulatoire n'aura pu s'établir. On comprend également que leur constatation soit la règle dans le cas d'hypotension diastolique accentuée, en dehors de toute insuffisance aortique.

Rien ne me paraît plus propre à illustrer cette relation des signes périphériques de l'insuffisance aortique et de l'hypotension diastolique, que l'histoire de cet autre signe périphérique que j'ai volontairement passé sous silence jusqu'à présent, le *double souffle crural de* DUROZIEZ.

Comme je me suis efforcé de l'établir en 1911, *l'hypotension diastolique suffit pleinement* à *expliquer la production de ce double souffle*. « Le stéthoscope, écrivais-je alors, divise l'artère fémorale en deux segments, l'un périphérique, l'autre central. Si la circulation est normale, la tension s'abaisse à peu près parallèlement, durant la phase diastolique, dans l'un et dans l'autre segment ; et la circulation continue à se faire lentement, du centre à la périphérie, sous le stéthoscope, sans produire aucun souffle. Supposons, au contraire, qu'il existe dans le segment central une hypotension diastolique vraie ; que l'exagération de la pente de la tension relève d'une insuffisance aortique, d'un trouble de l'élasticité artérielle, ou de toute autre cause. Que va-t-il se produire ? La chute diastolique ne sera plus, de côté et d'autre du point comprimé, ni égale, ni parallèle; la tension s'abaissera plus rapidement dans le segment central et, à un certain moment, l'excédent de pression dans le segment périphérique déterminera un léger reflux du sang sous le stéthoscope, qui donnera naissance au second souffle artériel. La cause immédiate du double souffle de DUROZIEZ se trouve donc dans

la *discordance de la chute diastolique de la tension*, *dans le bout central et dans le bout périphérique de la fémorale comprimée*; le second souffle étant lui-même d'autant plus précoce ou plus intense,

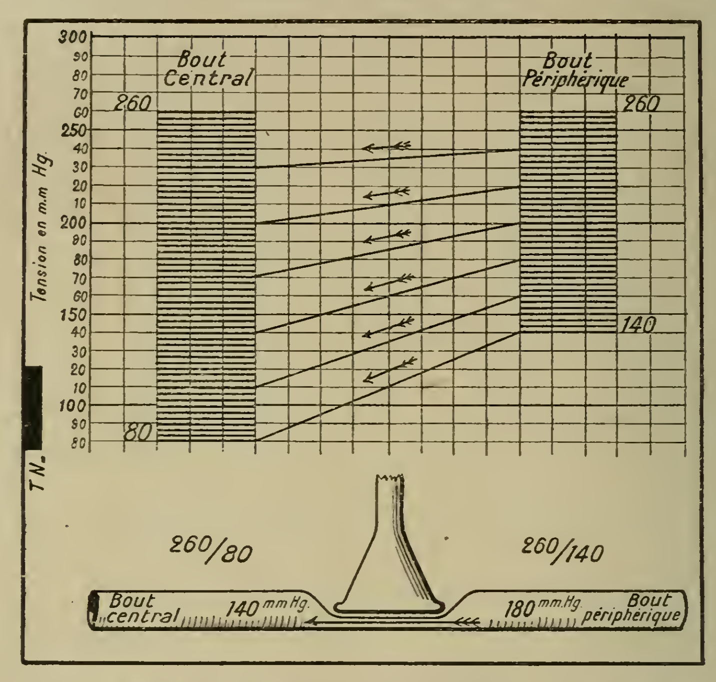


Fig. 112. — *Mode de production du double souffle crural de* Duroziez. — La pression du stéthoscope divise l'artère fémorale en deux segments : un segment central qui participe aux conditions de la circulation aortique générale ; un segment périphérique en rapport avec les vaisseaux du membre inférieur. Dans le cas d'hypotension diastolique (par insuffisance aortique par exemple), la chute tensionnelle s'effectue différemment dans le bout central où le vice valvulaire se fait sentir (260/80) et dans le bout périphérique où l'écoulement sanguin reste normal (260/140). A travers l'hiatus rétréci s'établit donc, par suite de l'inégalité de pression un reflux sanguin rétrograde et centripète qui, succédant au flux systolique centrifuge, donne naissance au double souffle artériel.

que cet écart s'établira plus vite et se trouvera plus considérable. On s'explique, dès lors, qu'on ait pu faire apparaître ou rendre ce double souffle plus sensible par la compression de la fémorale au-dessous du stéthoscope (Lannois), l'application d'une bande d'Esmarch sur la cuisse (Chatin) ; car, dans ces cas, si l'on n'augmente

pas l'hypotension diastolique dans le bout central, on la diminue dans le bout périphérique qu'on empêche de se vider. »

De ce mécanisme de production peut se déduire presque intégralement *la valeur séméiologique* de ce double souffle. — On comprend tout d'abord qu'il soit symptomatique, non pas de l'insuffisance aortique en général, mais *de certaines insuffisances aortiques* seulement. On le perçoit dans cette affection, lorsque l'hypotension diastolique est manifeste ! Il fait défaut, par contre, toutes les fois que ce trouble circulatoire manque ou n'est qu'ébauché ; le phénomène demandant, pour se produire, une certaine pente diastolique qui n'est pas toujours réalisée. Dans les insuffisances aortiques rhumatismales associées à des lésions mitrales (où il est connu que le double souffle crural fait le plus souvent défaut), la tension systolique est peu élevée, la chute diastolique moins profonde et moins raide ; le taux des pressions et leur dénivellation, dans les deux segments de la fémorale, ne sont plus alors suffisants pour produire un reflux ou, tout au moins, un souffle. J'ai pu constater fréquemment l'absence de ce signe dans des endocardites mitro-aortiques, avec des pressions de 100/55, pouls 80, 115/45, pouls 90, etc. — Il est de même facile de saisir que ce double souffle puisse se produire *en dehors de toute insuffisance aortique*, pourvu que la chute diastolique acquière une pente suffisante. L'existence du double souffle crural chez certains athéromateux hypertendus, en dehors de toute insuffisance aortique, est connue de longue date, mais n'avait pas encore à ma connaissance reçu d'explication valable. Or, j'ai pu constater d'une façon très nette ses rapports avec l'hypotension diastolique vraie. En effet, sur les huit cas d'hypotension diastolique vraie, en dehors de toute insuffisance aortique, que je signalais dans mon travail de 1911, j'avais noté sept fois l'existence du double souffle crural, c'est-à-dire d'une façon presque constante. — Enfin, cette intime liaison entre le souffle de Duroziez et l'hypotension diastolique vraie explique encore que ce signe, comme je l'ai également fait remarquer, *soit toujours absent dans les pseudo-hypotensions diastoliques par bradycardie*. Je citais le cas de deux malades ayant un abaissement très net de la tension diastolique, 150/60, 205/90, causé par un pouls ralenti autour de 56-58, et chez lesquels, même en jouant longuement du stéthoscope, il était impossible de percevoir aucun double souffle.

Dans ces cas, comme dans ceux plus caractéristiques encore du Stokes-Adams que j'ai pu observer par la suite, la chute diastolique était plus profonde, mais la pente diastolique n'était ni sensiblement augmentée, ni surtout différente dans les deux segments du vaisseau comprimé. Or, ce qui importe dans la production du double souffle de Duroziez, c'est uniquement l'exagération de cette pente diastolique de tension [1].

Ainsi le double souffle de Duroziez devient indicateur, non d'une lésion orificielle donnée ou d'un certain état du système artériel, mais d'un état circulatoire très précis : *baisse plus rapide de la pression diastolique dans le bout central de l'artère comprimée que dans le bout périphérique.* Il appartiendra aux recherches ultérieures de fixer la valeur séméiologique de son apparition en dehors de toute insuffisance aortique, comme aussi la cause de son absence dans quelques cas où l'hypotension diastolique est cependant indéniable [2].

[1] Je dois dire cependant que, dans la genèse du Duroziez, la notion de l'hypotension diastolique, si elle explique beaucoup de choses, n'explique pas tout, et qu'il faut sans doute compter avec d'autres facteurs inconnus. En recherchant systématiquement ce double souffle, chez de très nombreux malades, j'ai pu rencontrer deux sujets chez lesquels le double souffle était très net, sans insuffisance aortique et sans aucune hypotension diastolique appréciable : la tension était, en effet, de 135/70, pouls 80, dans le premier cas ; de 175/115 ,pouls 84, dans le second. Peut-être, ces faits prouvent-ils simplement que l'exploration de la pression sanguine au niveau de l'artère humérale ne donne pas, dans tous les cas, l'image exacte des variations de la tension au niveau de la fémorale. Il n'est pas impossible pour des raisons que l'on ne peut encore préciser, qu'il puisse exister des hypotensions diastoliques prédominantes ou même appréciables exclusivement au niveau des artères de la partie inférieure du corps. Bret a signalé un cas d'insuffisance aortique, avec Duroziez facile à mettre en évidence, sans hypotension appréciable à l'humérale et j'ai observé également un fait analogue.

[2] Ces cas d'hypotension diastolique vraie, et parfois accusée, sans Duroziez, sont exceptionnels. C'est surtout dans les cas d'hypertension artérielle assez rapidement progressive, bien que souvent parfaitement tolérée, que nous les avons rencontrés. Parmi les cas les plus typiques, nous citerons ceux représentés dans le graphique de la figure 110.

Peut-être la notion de la présence ou de l'absence du double souffle de Duroziez, au cours des hypotensions diastoliques sans insuffisance aortique, servira-t-elle plus tard à approfondir la pathogénie de ce trouble circulatoire. Nous avons vu plus haut que de telles hypotensions diastoliques pouvaient reconnaître, comme cause première, un défaut d'élasticité ou plutôt de dilatabilité de la paroi artérielle (une ondée ventriculaire donnée provoquant une hypertension systolique relative, suivie d'une chute plus profonde). L'absence

2° **Hypertension diastolique.** — Cet état circulatoire est l'opposé du précédent. Le taux de la tension diastolique, au lieu d'être inférieur à celui que comporterait celui de la pression systolique, est au contraire plus élevé; l'écart, représenté par la pression variable, se réduisant d'autant. On peut donc lui conserver le nom d'hypertension diastolique, que je proposais de lui donner il y a près de dix ans, en essayant d'individualiser ce type circulatoire si particulier.

a. *Conditions de production.* — D'une façon générale, l'hypertension diastolique peut apparaître dans tous les cas où se manifeste l'affaiblissement myocardique ou un encombrement anormal de la circulation veineuse. Pas n'est besoin de dire que c'est très progressivement que s'installe cette adultération de la formule sphygmomanométrique, au fur et à mesure que les troubles cardio-vasculaires deviennent assez accusés pour rendre évidente la modification du type circulatoire. Cliniquement, on la constate surtout dans trois circonstances.

α. C'est certainement dans les *néphrites subaiguës graves, avec dilatation cardiaque précoce*, que cette formule tensionnelle anormale s'observe avec le plus d'évidence.

Chacun connaît ce type clinique. Il s'agit de sujets ordinairement jeunes, entre vingt-cinq et quarante ans (plus souvent peut-être des hommes que des femmes), qui entrent à l'hôpital pour des symptômes de néphrite subaiguë d'origine indéterminée. Le début de l'affection ne remonte pas au delà de quelques semaines ou de quelques mois, et les symptômes sont au complet. Les urines sont peu abondantes, un peu troubles, parfois hématuriques, contenant un gros disque d'albumine et des cylindres granuleux ; au cœur, on constate, avec des battements rapides et parfaitement réguliers,

de double souffle crural, en montrant que la chute tensionnelle s'effectue tout aussi rapidement dans le bout périphérique que dans le bout central de l'artère, témoignerait d'un *trouble généralisé à tout le système artériel*. La présence du double souffle, en indiquant que c'est seulement dans le segment central de l'artère que se produit l'excès de chute diastolique, innocenterait le système artériel périphérique et permettrait de conclure à un *trouble localisé ou tout au moins prédominant au niveau des gros troncs artériels abdominaux ou thoraciques*, que ce trouble consiste en un défaut d'élasticité des parois vasculaires ou dans la présence d'une fuite circulatoire anormale dans le territoire des branches volumineuses s'échappant de l'aorte abdominale.

un galop tout à fait net; souvent un coup d'anasarque ou d'œdème pulmonaire, avec essoufflement plus ou moins intense, vient compléter le tableau. Mais bientôt la scène change : le foie se distend progressivement, les jugulaires se gonflent et s'animent de battements, les urines foncent et deviennent plus rares, la cyanose des lèvres et des extrémités s'installe, en même temps qu'au cœur on surprend tous les signes d'une dilatation accentuée des cavités droites et gauches, avec souffle mitro-tricuspidien fonctionnel barrant la poitrine de l'appendice à l'aisselle et se substituant (ou parfois se juxtaposant simplement) au galop primitif. De rénal pur, le malade est devenu un cardiectasique et un cardioplégique; si bien que c'est alternativement aux diurétiques et aux cardio-toniques qu'il faut recourir pour évacuer les œdèmes et calmer la dyspnée.

Or, j'ai toujours constaté dans ces cas une hypertension diastolique manifeste. Je rappelle, comme très caractéristiques, les chiffres trouvés chez trois malades qui me servirent à individualiser ce type de tension. Chez le premier d'entre eux, au cours d'une néphrite qui évolua en moins d'un an, je relevai les chiffres suivants : 160/130, pouls à 120; 160/120, pouls à 108; 140/120, pouls à 100; 135/105, pouls à 128. Un second malade, âgé de trente-trois ans, qui mourut après huit mois de maladie, présentait, avec 120 au pouls, des tensions de 170/120, 160/130, 140/120. Chez un troisième malade enfin, j'ai noté, au cours d'innombrables mensurations de tension faites durant plusieurs mois, la même hypertension diastolique : 175/140, 170/145, 170/135, avec un pouls à 120, 165/135, 160/130, avec un pouls entre 100 et 110. Tous ces chiffres cadrent parfaitement avec ceux que j'ai obtenus, au cours de ces dernières années, dans des circonstances similaires.

Dans tous ces faits, comme on le voit, il ne s'agit pas seulement de nuances, mais d'un *écart énorme;* puisqu'avec une tension systolique oscillant autour de 160 millimètres Hg, la pression diastolique, au lieu de s'abaisser à 90, comme c'eût été la règle, se maintenait à 120, 130 ou même 135! J'ajoute que la mensuration de cette pression minima peut être très délicate. On se trouvera bien, dans les cas litigieux, de faire appel à plusieurs méthodes et de les soumettre à un contrôle mutuel. La vibrance humérale est souvent très amortie et pourrait conduire, si l'on n'y prenait garde, à admettre une hypertension diastolique encore plus accusée.

β. A la *période avancée des néphrites chroniques*, alors qu'apparaissent les signes manifestes de fléchissement cardiaque, il est commun de voir la formule sphygmomanométrique s'orienter progressivement vers ce type d'hypertension diastolique. Parmi les chiffres obtenus chez cette catégorie de malades, je citerai comme exemples : 140/105, 160/120, 220/140, 225/165, 230/170, avec un pouls à 120 ; 140/90, 180/130, 180/120, avec un pouls autour

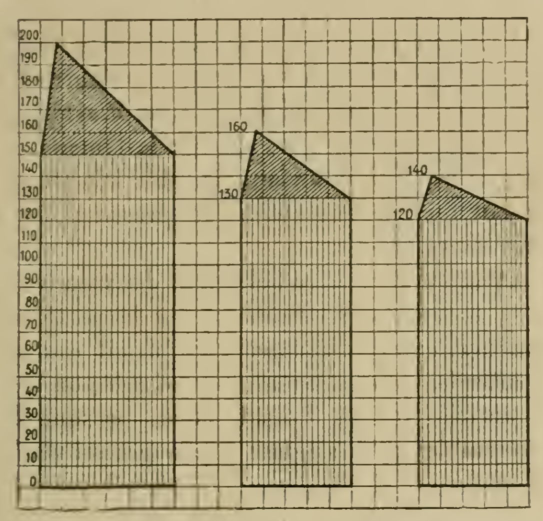


Fig. 113. — *Hypertension diastolique*. — Le premier sphygmogramme a trait à un grand hypertendu défaillant avec subasystolie, pouls alternant, galop, pouls à 110, etc. : les deux autres, à de jeunes malades (trente et trente-cinq ans), atteints de néphrite subaiguë grave avec fléchissement cardiaque précoce et pouls à 120. Le taux de la tension diastolique atteint dans ces trois sphygmogrammes 150, 130, 120 millimètres Hg, alors qu'avec le taux de tension systolique correspondant il eût dû s'abaisser à 110, 90, 80 millimètres Hg, s'il se fût agi de types circulatoires normaux.

de 90, etc., etc. Je figurerai quelques-unes de ces formules anormales à propos de la phase de défaillance des hypertendus.

γ. Cette hypertension diastolique peut être constatée, enfin, à un degré léger, dans toutes les affections s'accompagnant d'une *dilatation hypertrophique des cavités droites avec gêne de la circulation veineuse*. C'est ainsi qu'on peut voir le taux de la pression minima s'élever légèrement dans les *cardiopathies valvulaires avancées*, asystoliques ou subasystoliques ; au moins, lorsque la persistance

d'un pouls régulier permet de mesurer facilement cette tension. De même, dans la *tuberculose fibreuse* avec dilatation des cavités droites, parfois chez de *grands emphysémateux* avec cyanose facile, il est possible de relever des chiffres de tension comme 130/90, 140/95 (avec un pouls autour de 100), dans lesquels la tension diastolique est manifestement à 1 à 2 centimètres Hg au-dessus du niveau qu'elle devrait occuper normalement. Dans ces dernières circonstances, l'hypertension minima ne présente jamais le degré qu'il est commun de lui voir atteindre dans les néphrites subaiguës dont nous avons parlé plus haut ou même dans les néphrites chroniques.

b. *Caractères du pouls dans l'hypertension diastolique.* — Dans les néphrites aiguës graves, le trouble de la tension est tellement net, nettement tranché, qu'il devient possible à la simple palpation du pouls et avant toute mensuration de pression, de soupçonner l'hypertension diastolique.

En palpant attentivement la radiale avec deux ou trois doigts, en explorant de la même façon l'humérale, à la partie inférieure et interne du bras tout contre l'humérus, en faisant rouler le vaisseau sous le doigt entre la peau et les plans profonds, on a l'impression d'un cylindre artériel gonflé, turgide, mais presque dépourvu de battements: il semble qu'il s'agisse d'une grosse veine distendue par le sang. Ce n'est que si l'on presse le doigt davantage et que l'on immobilise l'artère en l'écrasant contre les plans sous-jacents que l'on perçoit quelques battements mous, dont le peu d'amplitude s'explique aisément, si l'on songe que la pression variable qui, avec une tension systolique de 160 millimètres Hg, devrait être de 70 millimètres Hg, s'est abaissée à 30 ou 25 millimètres. Ce peu d'expansion artérielle, joint à la sensation de l'artère gonflée de sang qu'il faut immobiliser et déprimer pour en sentir les battements, donne l'impression d'un *pouls pâteux* que l'on peut opposer au pouls bondissant et défaillant de l'insuffisance aortique.

A ces signes fournis par le pouls, et qui ne sont naturellement qu'ébauchés quand le degré d'hypertension diastolique est peu accentué, viennent s'adjoindre d'autres modifications objectives de la circulation (gonflement des jugulaires, tuméfaction du foie, congestions viscérales diverses, etc.), qui toutes traduisent l'affaiblissement cardiaque et l'engorgement vasculaire.

c. *Interprétation et signification de l'hypertension diastolique.* —

On peut tout d'abord se demander s'il s'agit bien, dans tous ces cas, d'hypertension diastolique véritable et non plutôt d'une fausse hypertension diastolique, faisant pendant à la pseudo-hypotension diastolique signalée plus haut. Il est à remarquer, en effet, que le pouls, lors du fléchissement cardiaque, a toujours de la tendance à s'accélérer et que, dans les néphrites subaiguës graves notamment, il oscille d'ordinaire autour de 120. Dès lors, ne serait-ce pas simplement la *tachycardie* qui, par le raccourcissement de la diastole et la brièveté du temps d'écoulement du sang, maintiendrait la tension diastolique à un niveau élevé? Ne s'agirait-il pas, en d'autres termes, d'une simple hypertension tachydiastolique, opposable à l'hypotension bradydiastolique des cœurs ralentis? Je ne le crois pas et je pense que, si l'accélération contribue à accuser l'hypertension diastolique, elle n'en est pas le facteur le plus important; là encore, il n'y a pas seulement réduction de la chute, mais bien réellement diminution de la pente de la tension. En effet, dans la période d'amélioration relative, après administration de la digitale par exemple, le pouls peut s'abaisser au-dessous de 100, et cependant l'hypertension diastolique se maintenir, malgré l'atténuation des troubles circulatoires. J'ai pu noter chez le premier des malades cités plus haut, avec un pouls à 96, les chiffres de 140/120; et, chez le troisième, ceux de 170/110, avec un pouls à 96, et de 180/120 avec un pouls à 84. La contre-épreuve peut se faire, et d'une façon plus probante encore, en comparant la pente de la tension chez ces malades et chez des hypertendus moyens à 160, avec une tachycardie à 120, mais ne présentant pas de troubles circulatoires appréciables. On peut être amené à faire cette constatation au cours de certaines néphrites; c'est ainsi que chez une jeune femme de trente-trois ans, atteinte concomitamment de néphrite subaiguë et de néoplasme du col utérin, et chez laquelle les symptômes fonctionnels de néphrite disparurent progressivement et complètement devant l'envahissement de la cachexie, j'ai pu constater les chiffres de 150/95, c'est-à-dire une chute diastolique très peu diminuée, avec un pouls à 120. Il y a, enfin, toute une catégorie de malades qui présentent communément une hypertension systolique modérée à 160 millimètres Hg et une tachycardie atteignant ou dépassant 120; ce sont ceux atteints de goitre exophtalmique, de maladie de BASEDOW fruste ou de simples névroses tachycar-

diques. Il est très remarquable de voir que, chez tous ces sujets, le taux de la tension diastolique oscille autour du chiffre (normal pour cette pression systolique) de 90 ou 95 millimètres Hg; et que l'hypertension diastolique, si elle se manifeste, est presque inappréciable et, en tout cas, nullement comparable aux exemples fournis plus haut. La conclusion qui s'impose est que, s'il faut toujours

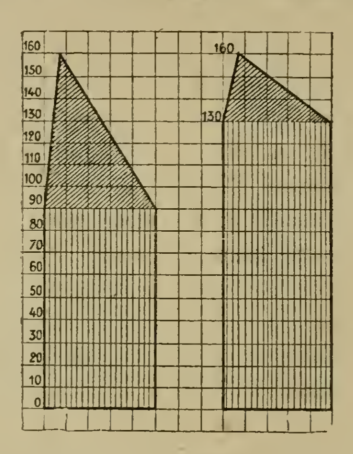


Fig. 114. — *Type circulatoire normal et type d'hypertension diastolique, chez deux sujets présentant un rythme cardiaque semblablement accéléré, à 120.* — Il s'agit, dans le premier sphygmogramme, d'un malade atteint de tachycardie basedowienne ; dans le second, d'un sujet présentant un état asystolique grave au déclin d'une néphrite subaiguë. Les différences si marquées de chute diastolique, dans ces deux cas où le taux tachycardique est identique, prouvent bien que la véritable cause des états d'hypertension diastolique ne réside pas dans la seule accélération du cœur avec raccourcissement de la diastole.

tenir un certain compte du degré d'accélération du cœur dans l'appréciation d'une formule d'hypertension diastolique et admettre d'autant plus aisément ce trouble circulatoire que le pouls est moins accéléré, la véritable hypertension diastolique n'en reste pas moins foncièrement indépendante de la tachycardie et relève indubitablement de conditions circulatoires anormales.

Etant donné que la tachycardie n'est pas seule en cause, la première idée qui se présente à l'esprit, pour expliquer la réduction de la chute diastolique dans les cas que je viens d'étudier, est d'invoquer *la dilatation des cavités droites et la gêne de la circulation veineuse.* S'il est vrai que la vague systolique indique comment l'artère se

remplit et la chute diastolique comment elle se vide, on peut se demander si la pression diastolique ne reste pas élevée du fait de la pénétration difficile du sang dans un système capillaire et veineux déjà gorgé de liquide. Il s'agirait ainsi d'une hypertension diastolique par obstacle veineux : le courant sanguin qui vide les artères venant, en quelque sorte, buter contre un plan résistant qui empêche la tension de s'abaisser. Une telle explication est plausible, et probablement juste dans une certaine mesure. Mais elle ne suffit pas à rendre compte de l'hypertension diastolique si accusée, observée au cours des néphrites aiguës et chroniques avec fléchissement cardiaque. Une certaine hypertension minima peut bien se dessiner, comme nous l'avons dit, lorsque la gène de la circulation des cavités droites est très accentuée, dans les cas de phtisie fibreuse ou de rétrécissement mitral par exemple; mais elle est toujours très faible. Je citerai, comme exemple, un cas de rétrécissement mitral très serré, avec pouls absolument régulier, autour de 120 jusqu'à la mort, et avec une tension de 110/75. Ce peu d'intensité de l'hypertension diastolique dans les cardiopathies valvulaires et la phtisie fibreuse, où la gène de la circulation veineuse est cependant extrême, son apparition chez certains hypertendus défaillants où la dilatation des cavités droites est souvent fort tardive montrent bien qu'il faut invoquer un autre facteur pour expliquer le développement de ce trouble circulatoire si singulier.

Nul doute que ce ne soit dans l'*insuffisance myocardique* qu'il faille chercher la véritable explication de la très grande majorité des cas d'hypertension diastolique observés en clinique. — Cela est évident pour les *néphrites chroniques*, arrivées à une phase avancée de leur évolution; et nous verrons plus loin qu'il est fréquent d'assister chez ces malades à la baisse progressive de la tension systolique, au fur et à mesure que s'installent les signes d'insuffisance ventriculaire gauche. Le taux de la tension diastolique reste fixe puisqu'au niveau du rein, ou à la périphérie, persistent les mêmes raisons qui avaient nécessité son élévation. Mais, sur cette base inchangée de pression constante, le cœur est désormais impuissant à dresser la vague élevée de pression variable, indispensable au bon équilibre circulatoire. Les crêtes systoliques s'affaissent progressivement, jusqu'au jour où le ventricule, égrenant ses dernières systoles, ne sera même plus assez vigoureux pour soulever le

plancher sigmoïdien sur lequel pèse tout le poids de la tension minima. — Dans les *néphrites subaiguës*, bien qu'on ne puisse

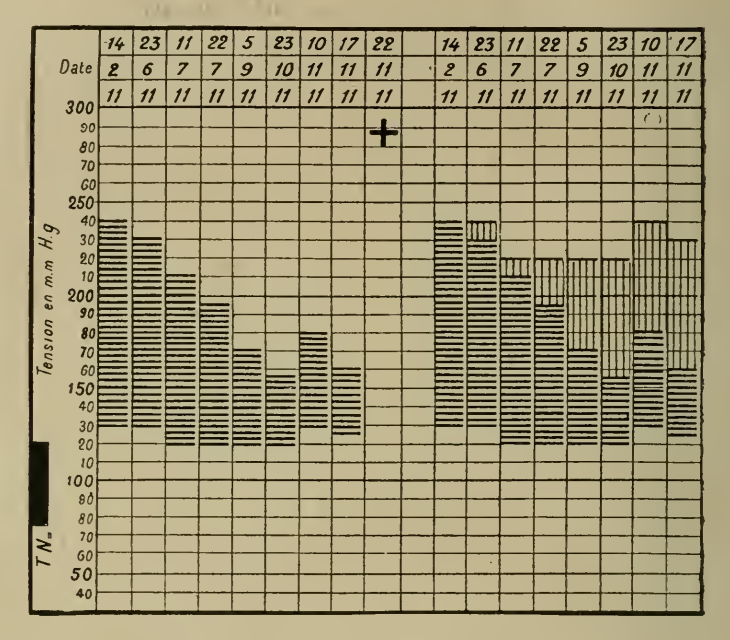


Fig. 115. — *Installation progressive du type d'hypertension diastolique dans les derniers mois de l'évolution d'une néphrite chronique hypertensive.* — Homme de cinquante-trois ans. Néphrite chronique typique, avec galop, grosse hypertension, volumineuse hypertrophie cardiaque (poids du cœur, 580 grammes à l'autopsie). Au cours de la phase de défaillance cardiaque terminale, on voit la tension systolique s'abaisser progressivement et régulièrement, alors que la tension diastolique reste presque immuable. En quelques mois, le type circulatoire, d'abord normal, accuse de plus en plus le type d'hypertension diastolique. Pouls régulier, à 120-130, pendant toute la durée de la maladie. Il est évident que ce type d'hypertension diastolique n'est pas créé par une élévation anormale de la tension minima, mais par une *déficience progressive de la tension systolique*. Le diagramme en clair, qui surmonte ce même graphique dans la partie droite de la figure, montre à la fois l'étendue de la chute de la tension systolique et le taux auquel se fût maintenue cette tension maxima si le type circulatoire fût resté normal.

assister à la chute progressive de la tension maxima, l'hypertension diastolique reconnaît une origine similaire. La lésion rénale intense, grave, exigerait sans doute, pour être compensée un certain temps, une très forte tension. Mais cette lésion s'est constituée rapi-

dement, en quelques semaines; et le cœur, surmené, n'ayant ni le temps, ni la force, de façonner une hypertrophie concentrique régulière, s'est laissé dilater prématurément. Incapable de fournir l'énorme effort que le rein réclame, il ne peut donner qu'une hypertension systolique modérée, oscillant en général entre 150 et 170 millimètres Hg, s'abaissant, dans les derniers jours, jusqu'à

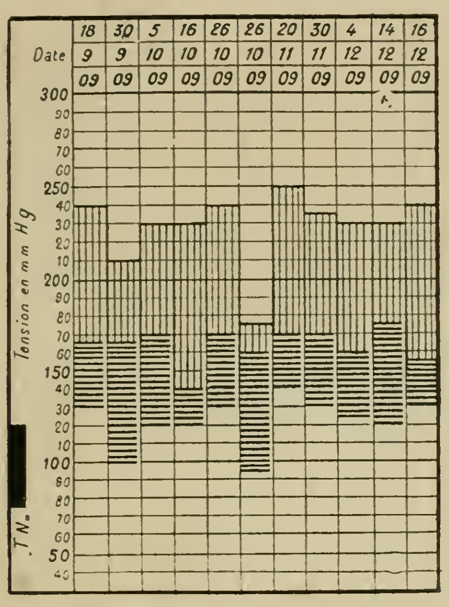


Fig. 116. — *Hypertension diastolique au cours d'une néphrite subaiguë grave.* — Homme âgé de trente-trois ans. Saturnisme ancien. Néphrite subaiguë de cause indéterminée, avec hypertrophie cardiaque, tachycardie régulière permanente à 120, galop. Signes accusés de défaillance cardiaque avec cyanose, gros foie, turgescence des jugulaires et souffle tricuspidien fonctionnel intermittent; évolution rapide en un an. Le type d'hypertension diastolique est très net. Le diagramme en clair figuré dans la partie supérieure du tracé montre approximativement le taux de tension systolique qui correspondrait, dans un type circulatoire normal, aux tensions diastoliques relevées chez ce malade. Lors de deux périodes d'amélioration, sous l'influence de fortes doses de théobromine, on note un abaissement notable de la tension minima sans variation sensible de la pression maxima.

140 ou 130 millimètres Hg. Toutefois, si le cœur a failli à la tâche, cela n'a pas empêché l'organisme, si fertile en ressources toutes les fois qu'il s'agit de concourir par des réactions associées à un acte de défense, de pousser la pression minima jusqu'au niveau élevé,

au-dessous duquel la circulation rénale eût été sans doute difficilement utilisable pour la sécrétion urinaire. Le sang ne s'écoulant que lentement pendant la diastole, du fait de la stase veineuse commençante, de la tachycardie, probablement aussi d'un spasme vaso-moteur généralisé, on assiste à l'ascension progressive de la

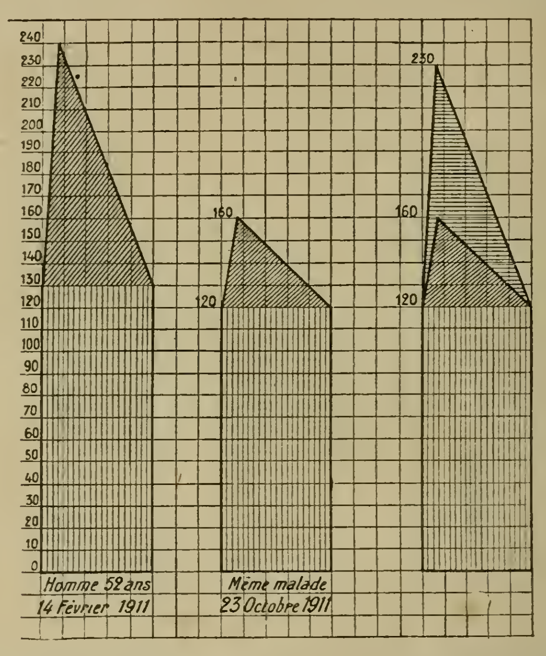


Fig. 117. — *Sphygmogramme objectivant l'interprétation des états d'hypertension diastolique par « hypotension systolique relative ».* — Comme le montre le troisième graphique, le type d'hypertension diastolique doit être considéré comme une hypertension artérielle élevée. décapitée de son maximum systolique (même malade que celui de la figure 114).

pression constante. Si cette interprétation est exacte, l'hypertension diastolique des néphrites subaiguës graves, oscillant d'ordinaire autour de 160/130 pour un pouls à 120, doit être envisagée comme une hypertension artérielle considérable, décapitée en quelque sorte de son maximum systolique ; pour trouver, en effet, une tension systolique correspondant à cette pression minima de 130, c'est autour de 230 ou de 240 millimètres Hg qu'il faudrait chercher. — Dans les deux cas, il s'agit plus en réalité d'une *hypotension*

systolique relative, par déficience myocardique et insuffisance ventriculaire gauche, que de véritable hypertension diastolique. La seule différence entre ces deux types d'hypertension diastolique *secondaire* et *primitive* est que, dans le premier cas, l'hypertension systolique n'a pu être *maintenue* à son taux antérieur, tandis que, dans le second, cette hypertension systolique n'a même pu être *édifiée*.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, la chose importante et certaine, sur laquelle j'ai, à maintes reprises, attiré l'attention dans ces dernières années, c'est qu' « *il faut juger de la gravité de ces néphrites, subaiguës ou chroniques, par la hauteur de la tension diastolique* et non par celle de la tension systolique, dont le niveau relativement peu élevé ne sert qu'à démontrer l'impuissance cardiaque dans la lutte entreprise pour secourir le rein dangereusement lésé ».

***

Les notions que nous venons de développer sur les types circulatoires vont nous permettre de prendre une idée plus exacte de l'importance respective de la mensuration des pressions maxima et minima dans la pratique courante.

La mensuration des deux tensions, nous ne cesserons de le répéter, est toujours intéressante, souvent utile, et doit être faite toutes les fois qu'on le peut. Sans elle, il est vraiment impossible de se livrer à une étude attentive et un peu poussée des phénomènes circulatoires. Cela n'est pas en discussion. Il n'est pas douteux cependant que le secours apporté par la mensuration de la tension minima ne varie singulièrement suivant les cas.

Chez des sujets *à tension systolique normale ou oscillant autour de la normale et ne présentant aucun trouble fonctionnel circulatoire*, la fixation précise et systématique du taux de la pression diastolique n'a qu'une importance relative. Dans de tels cas, le médecin se trouve souvent excusable de ne pas perdre son temps à fixer à quelques millimètres près le niveau de cette tension minima. Remarque d'autant plus importante, que c'est en général chez ces sujets à tension normale ou subnormale que la mensuration de la tension diastolique par la méthode vibro-auscultatoire ou oscillatoire est parfois délicate. A un demi ou à un centimètre Hg près, ce chiffre

de tension peut se déduire du chiffre systolique ; et la constatation d'écarts un peu plus accusés ne présenterait qu'une signification assez indécise.

Dans les *insuffisances aortiques*, la mesure de la tension diastolique est plus utile, la profondeur de la chute tensionnelle pouvant renseigner sur l'importance de l'ondée sanguine rétrograde. Cependant l'intensité des signes périphériques, les caractères du souffle et le degré de l'hypertrophie cardiaque, l'appréciation de la sévérité ou de la bénignité de la scène clinique, sont capables de suppléer dans une assez large mesure à la mensuration sphygmomanométrique. Plus importants sont les faits dans lesquels la constatation imprévue d'une hypotension diastolique met sur la voie de l'insuffisance.

Le type circulatoire des *hypertendus latents* est le plus souvent normal, et l'on ne commettrait pas une grande faute en négligeant, dans quelques cas, la mesure de la tension minima. Pratiquée systématiquement, cette mesure permet cependant de mettre en évidence, chez certains de ces sujets, deux particularités intéressantes. Dans le premier cas, l'existence d'un type d'*hypotension diastolique* plus ou moins caractérisé, dont la signification a été discutée plus haut, autorise peut-être une certaine atténuation pronostique. Dans le second, beaucoup plus exceptionnel, la présence d'un certain degré d'*hypertension diastolique*, précédant tout symptôme fonctionnel, peut permettre de prévoir le fléchissement cardiaque prochain.

C'est certainement chez les *hypertendus troublés* et, d'une façon plus générale, dans toutes les cardiopathies non valvulaires à la phase d'insuffisance myocardique, que la mesure de la pression minima apparaît le plus indispensable. Nous avons vu à quelles singulières méprises on s'exposerait, en conjecturant du degré de gravité de certaines néphrites d'après la seule notion du taux peu élevé de la tension systolique. Sans doute, ici encore, la mensuration de la tension diastolique n'est pas le seul moyen d'éviter cette grossière erreur d'interprétation. Il s'agit presque toujours de néphrites graves. Dans la forme subaiguë, le malade est en pleine asystolie ; dans les formes plus chroniques, si l'état est souvent moins alarmant, l'hypertrophie du cœur, le galop, l'essoufflement, les accès d'œdème pulmonaire nocturnes, ne laissent vraiment guère

de doute sur la sévérité de l'affection. Et il faudrait avoir l'esprit singulièrement faussé par une médecine mathématique, pour prétendre, en s'appuyant uniquement sur la mensuration d'un seul chiffre de tension, nier la gravité d'un état que le malade crie par tous ses pores. Personne n'ignore que certaines néphrites aiguës urémigènes, certaines artérites graves avec foyers oblitérants disséminés, des myocardites chroniques arrivées à leur dernier stade, un grand nombre d'angines de poitrine vraies, des aortites sévères peuvent ne s'accompagner d'aucune modification de la tension, pas plus diastolique que systolique ; il est donc loisible de se rappeler qu'à la période avancée des néphrites le taux de la tension systolique n'est plus un indicateur infaillible. Mais, après avoir confessé loyalement que la constatation de ces états d'hypertension diastolique ne fait bien souvent qu'expliquer et confirmer une impression clinique plutôt qu'elle n'est véritablement indispensable pour l'établir, on nous accordera que, dans de nombreux cas aux contours cliniques plus indécis, la mesure de la tension diastolique assure au diagnostic ou au pronostic une orientation et une précision qu'on eût difficilement obtenues du simple examen clinique, et que le médecin aurait mauvaise grâce à se priver d'un moyen d'investigation aussi précieux.

BIBLIOGRAPHIE

Types circulatoires.

AMBLARD, la Tension artérielle dans l'insuffisance aortique (*Presse médicale*, 16 août 1917).

— Considérations sur la mesure clinique de la pression artérielle (*Tribune médicale*, décembre 1907).

BRET (J.), Pression artérielle et lésions observées dans quelques cas d'insuffisance aortique dite « fonctionnelle » (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 3 juin 1919).

CAZAMIAN, le Retentissement cardiaque et circulatoire d'un anévrysme artério-veineux d'origine traumatique des vaisseaux fémoraux profonds (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 janvier 1917).

COLLEVILLE, Contribution à l'étude de la circulation cardio-pulmonaire (rapports tensionnels) (*Presse médicale*, 25 octobre 1917).

DAWSON, *Americ. Journ. of Physiology*, 1905-06, XV, p. 244.

Dehon et Heitz, Sur la signification des hautes pressions diastoliques (*Echo médical du Nord*, 26 avril 1914).

Doljan, Recherches sur la tension diastolique (*Rev. steedendjeen méd.*, novembre et décembre 1914).

Egidio Morandi, Contribution à l'étude de l'équilibre circulatoire dans l'artério-sclérose sénile (constante de l'hypotension diastolique) (*Il Policlinico, sezione medica*, janvier 1912).

François-Franck, loc. cit. (*Livre Jubilaire du professeur Teissier*, 1910).

Gallavardin, Chute et pente diastolique de la tension artérielle. Hypotension et hypertension diastolique (*Lyon médical*, 25 juin 1911, p. 1144 à 1166, et *Lyon médical*, 1912 à 1914, *passim*).

— *Tension artérielle en clinique*, 1re édit., p. 173-176, 1910.

Huchard et Amblard, la Tension artérielle dans l'insuffisance aortique (*Journal des Praticiens*, 1909).

Josué, Pression systolique et diastolique. Coefficients cardio-artériels (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 février 1908).

— *Traité de l'artério-sclérose*, 1909, p. 217 à 222.

— Séméiologie sphygmomanométrique : coefficients cardio-artériels (*Paris médical*, 1913).

Klauss Hanssen, Recherches sur l'élasticité de l'aorte et des vaisseaux et sur l'importance de celle-ci dans l'hypertension (*Medecin. Revue*, Bergen, janvier 1910).

Lereboullet et Heitz, Revue sur les maladies du cœur en 1913 (*Paris médical*, juillet 1913).

Leriche, Asystolie consécutive à l'évolution d'un anévrysme artérioso-veineux iliaque externe ; extirpation ; guérison (*Société de Chirurgie de Lyon ; Lyon chirurgical*, 1909, n° 3).

Lévy (F.), la Pression artérielle et ses oscillations physiologiques (*Paris médical*, 17 mai 1919).

Lian, le Diagnostic sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique (*Presse médicale*, 31 mai 1913).

— De la valeur séméiologique de la pression artérielle minima (*Presse médicale*, 17 janvier 1914).

— *Précis de technique clinique* (Séméiologie circulatoire) édit. 1913 et 1916.

Macwilliam et Melvin, Quelques remarques sur la signification des relevés de pression artérielle chez l'homme (*British med. Journ.*, 7 novembre 1914).

Makins, Remarques sur les effets des blessures des vaisseaux sanguins sur le cœur et la circulation générale (*The British Journal of Surgery*, janvier 1917, p. 531.).

Martinet, les Lois de l'équilibre cardio-vasculaire (*Presse médicale*, 22 mars 1911).

— *Clinique et Thérapeutique circulatoires*, Masson, 1914, p. 453-461.

Murray, la Pression systolique et diastolique dans l'insuffisance aortique (*The British med. Journ.*, 1914).

PACHON, Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie : la pression minima étalon sphygmomanométrique (*Presse médicale*, 22 mars 1913).
PIERRET. Asystolie avec hypertension systolique au cours de la symphyse du péricarde (*Société de Médecine du Nord*, 7 octobre 1912).
ROCHER. Anévrysme artérioso-veineux aortico-cave produit par une balle de fusil logée dans la veine rénale gauche (rapport de M. Tuffier) (*Société de Chirurgie*, 8 janvier 1919).
SCHWARTZMANN. Sur l'importance de la mensuration de la pression diastolique pour le diagnostic des lésions aortiques (*Wien. klin. Woch.*, n° 30, 1914).
STONE. Signification clinique des pressions artérielles maxima et minima : leur rapport avec la charge et la surcharge du cœur (*The Journ. of Americ. Assoc.*, 4 octobre 1913).
— Interprétation de certaines modalités de la pression artérielle (*Amer. Journ. of med. Sciences*, février 1917).
TAUSSIG et COOK. De la pression diastolique dans l'insuffisance aortique (*Archives of inter. Medicine*, mai 1913).
VÉRUT. *Energie cardiaque et tension artérielle* (thèse de Paris, 1915).
WALKER, *Heart*, 1910-11, p. 262.
WYBAUW (de Spa). De la régulation de la pression sanguine (*Policlinique belge*, 1er janvier 1913).
— les Théories nouvelles relatives à la circulation du sang dans les vaisseaux (analyse des travaux de HASEBROEK) (*Archives des Maladies du cœur*, mars 1917).

ARTICLE II

RÉACTIONS TENSIONNELLES

Les modifications de la pression artérielle, qu'il s'agisse d'hypotension ou d'hypertension, sont de deux sortes. — Les unes sont *permanentes*. Elles représentent un équilibre circulatoire nouveau et stable, nécessité par des altérations artérielles ou viscérales anciennes, maintenu par une adaptation cardiaque fixe. — Les autres sont *transitoires*. Ce sont des réactions passagères, empruntant aux actions nerveuses leurs qualités de soudaineté d'apparition et de fugacité ; leur cause doit être cherchée, moins dans des modifications structurales, que dans le jeu mobile des excitations ou inhibitions vaso-motrices.

Entre ces deux sortes de modifications, que l'on serait tenté de

classer, suivant le dualisme nosographique habituel, en *organiques* et *fonctionnelles*, la barrière n'est pas aussi tranchée qu'on pourrait le croire. A l'origine, les réactions devenues les plus permanentes n'ont sans doute été que transitoires; c'est la continuité ou la répétition des stimulations anormales qui ont créé à la longue le nouvel équilibre à orientation fixe. La fonction a modelé l'organe; un appareil cardio-vasculaire, plus puissant ou plus réduit, s'est progressivement substitué à l'ancien. Outre cette parenté originelle, ces deux modes de réaction se juxtaposent et s'intriquent sans cesse. Pour ne prendre qu'un exemple, les hypertensions permanentes se doublent presque à chaque instant de fluctuations surajoutées, à prédominance hypo ou hypertensive, dont la répétition va modifier insensiblement l'intensité ou même le type de la réaction primitive; si bien que l'on a souvent quelque peine à s'orienter, au cours de notations sphygmomanométriques successives. L'observation un peu prolongée du malade permet seule de faire la part, sinon des modifications organiques ou fonctionnelles (prétention trop risquée dans l'état actuel de nos connaissances), tout au moins du caractère permanent ou transitoire de ces variations.

Cette dernière distinction est la seule qu'il soit utile de maintenir en clinique, pour laisser filtrer un peu de clarté sous la frondaison touffue des réactions tensionnelles. On ne perdra pas de vue qu'elle n'a rien de radical et qu'il doit persister, entre ces deux ordres de phénomènes, la même parenté qu'entre le moellon et l'édifice.

§ 1. MODIFICATIONS PERMANENTES DE LA TENSION

Elles sont, à la fois, les plus communes et les plus faciles à étudier. Leur stabilité rend aisée leur observation; leur permanence autorise à rechercher leurs causes dans des altérations du cœur, des modifications vasculaires ou viscérales, toujours plus facilement démontrables que de simples perturbations vaso-motrices. Nous étudierons, dans des chapitres séparés, l'*hypertension artérielle permanente* et l'*hypotension artérielle permanente*.

I. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE

On ne saurait trouver, dans toute la série des troubles tensionnels, de forme plus commune et dont la connaissance importe davantage. Le médecin la rencontre à chaque pas. Ce trouble circulatoire, dont on chercherait vainement la description dans les Traités de Médecine datant de quelque dix ou vingt ans, se trouve en réalité être à la base d'états pathologiques innombrables.

Non qu'il s'agisse d'une entité nosographique définie, de cause toujours identique et ressortissant à un substratrum anatomique fixe; ce qui fait, au contraire, l'intérêt de ce trouble circulatoire, c'est qu'au lieu d'être *une maladie*, au cadre forcément restreint, il représente un *mode de réaction de l'organisme malade*, dont le domaine est infiniment plus vaste.

La différence entre cette hypertension artérielle permanente et les hypertensions transitoires, dont nous ferons l'histoire plus loin, se trouve dans la coexistence d'un certain degré d'hypertrophie cardiaque, qui en constitue comme la doublure anatomique. Cette hypertension permanente apparaît donc comme une *fonction nouvelle*, greffée sur la tension artérielle physiologique, et que le supplément de substance myocardique implanté dans le cœur primitif a pour mission de maintenir.

A. DESCRIPTION CLINIQUE GÉNÉRALE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Nous présenterons d'abord l'*histoire générale de cette réaction hypertensive*, en laissant volontairement dans l'ombre le problème de ses origines. Qu'il nous suffise pour l'instant de savoir qu'à côté des albuminuriques nets, des brightiques notoires, il faudra compter, parmi les hypertendus que nous allons passer en revue, nombre de sujets qui ne présenteront, pendant un temps plus ou moins long, aucun stigmate évident d'altération rénale.

a. **Forme commune de l'hypertension artérielle.**

Présentent cette forme, les malades qui parcourent le cycle complet de la réaction hypertensive. Comme à la plupart des affections qui intéressent l'appareil cardio-vasculaire, on peut lui décrire trois phases : une phase latente, une phase troublée et une phase de défaillance.

1° **Phase latente.** — Rien n'est plus frappant, pour celui qui n'est pas familiarisé avec les surprises que réserve l'exploration sphygmomanométrique systématique, que le spectacle de ces « hypertendus latents ». Voici des sujets qui viennent consulter pour des malaises sans importance, d'autres auprès desquels le médecin est appelé pour une affection intercurrente banale, d'autres encore qui se soumettent à la formalité de l'examen médical au moment de passer un contrat d'assurance ou avant une opération chirurgicale. Il ne s'agit pas de malades ; et cependant, au cours de l'épreuve tensionnelle, l'aiguille, au lieu de s'arrêter autour des chiffres normaux de 120-130 millimètres Hg, monte à 160-170, plus haut encore à 200, pour ne se fixer souvent qu'à 220, 240 millimètres Hg ou même un peu au delà, c'est-à-dire à un chiffre qui est exactement le double de la tension artérielle normale! La surprise du médecin, l'insistance qu'il met à interroger les sujets, n'ont d'égale que la netteté de leurs dénégations. Et, en effet, ce ne sont pas des malades; ce sont simplement des « hypertendus ».

Une telle latence symptomatique n'est pas une exception. Elle constitue presque la règle, tout au moins à une certaine période de l'hypertension artérielle; et elle peut être absolue. — Il n'existe vraiment *aucun symptôme fonctionnel*. Pas de vertiges, pas de céphalées, pas le moindre de ces petits signes du brightisme dont la vertu diagnostique a été si vantée. Il est vraiment étrange de voir ces sujets, dont la circulation est cependant si troublée, ne ressentir aucun phénomène anormal du côté du cœur, n'accuser aucune palpitation, ne présenter aucune dyspnée. C'est en vain

qu'on les presse de questions pour leur faire avouer tout au moins

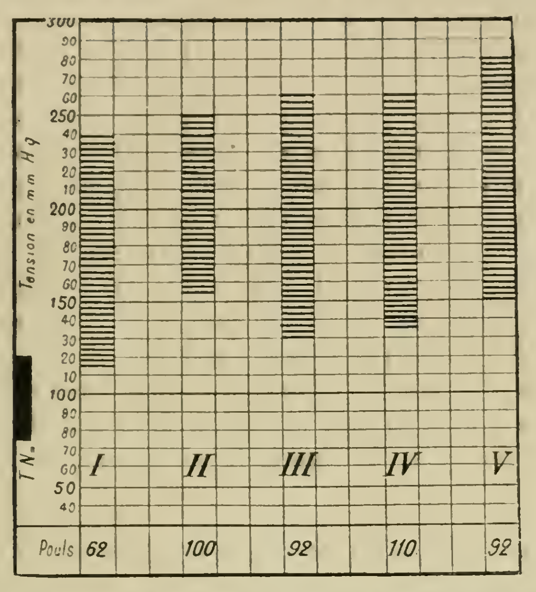


Fig. 118. — *Exemples d'hypertension artérielle considérable, atteignant ou dépassant le double de la tension normale, sans essoufflement.*

Tracé I. — Femme de 59 ans. Hypertension artérielle à 240/115, pouls 62 (ce qui explique la chute diastolique un peu basse). Pas d'albumine. Se plaint seulement de vertiges et de symptômes oculaires dus à des lésions de chorio-rétinite. Aucun essoufflement lors des efforts.

Tracé II. — Homme de 57 ans. Excellente santé apparente, sauf quelques manifestations rhumatismales pour lesquelles il vient consulter. Albuminurie légère. N'éprouve aucun essoufflement.

Tracé III. — Homme de 57 ans. L'hypertension artérielle a été reconnue accidentellement lors d'un examen médical précédant une intervention. Pas d'albumine à de très nombreux examens pratiqués en série. Etat fonctionnel, parfait. Il n'existe aucun essoufflement anormal, même dans la marche rapide ou l'ascension des escaliers.

Tracé IV. — Femme de 59 ans. Vient consulter uniquement pour des névralgies brachiales. Interrogée longuement sur les symptômes fonctionnels, affirme « qu'elle n'est pas plus essoufflée qu'il y a dix ans » et n'éprouve aucune anhélation dans la marche, les ascensions ou les efforts.

Tracé V. — Homme de 59 ans. Hypertension artérielle considérable avec albuminurie légère. Se plaint uniquement de vertiges et de maux de tête violents, surtout dans la matinée. Ne ressent aucun essoufflement dans les efforts ou lors de l'ascension des escaliers.

un peu d'essoufflement d'effort (ce réactif si sensible des troubles circulatoires), lors de la marche rapide ou de l'ascension d'un

escalier par exemple. Mais non; les hommes vaquent sans peine à leurs occupations professionnelles; les femmes font leur ménage, leurs courses, leurs visites, sans la moindre gêne. Ni les uns, ni les autres n'ont rien; et c'est à leur tour de commencer à s'étonner d'une enquête portant sur des symptômes qui leur sont aussi étrangers. — Ces sujets ne présentent bien souvent, non plus, *aucun signe physique cardio-vasculaire anormal.* Le pouls est parfaitement régulier, sans aucune accélération, ou avec une fréquence modérée de 80 à 90 pulsations à la minute. L'auscultation du cœur est absolument négative, sans galop ni souffle, très souvent sans accentuation particulière du 2e bruit, à la base[1]. Sans doute, il existe un certain degré d'hypertrophie cardiaque; mais, cliniquement, les signes en sont infiniment plus difficiles à mettre en évidence que l'élévation de la tension artérielle, de constatation si simple. Quels sont, en effet, les signes de l'hypertrophie ventriculaire

[1] L'importance qu'a conservée, dans l'esprit de nombreux médecins, l'accentuation du deuxième bruit aortique, est loin d'être toujours justifiée. Cette accentuation fait souvent défaut dans des cas de grosse hypertension, alors que d'autres circonstances peuvent lui donner naissance (altération des valvules, anémie, etc.). Je citerai, à cet égard, une statistique de Janeway qui, sur 389 cas d'hypertension, n'a trouvé aucune accentuation dans 105 cas, une accentuation légère dans 78 cas, modérée dans 163 cas, et marquée dans 43 cas seulement.

Il en est de même de l'« altération artério-scléreuse des arteres », à laquelle on aurait bien tort de vouloir se fier pour porter le diagnostic d'hypertension. Sur 402 cas d'hypertension artérielle, Janeway n'a rencontré aucune altération appréciable dans 182 cas (près de la moitié), des altérations légères dans 61 cas, modérées dans 115 cas, et marquées dans 44 cas seulement.

Le « signe de la temporale » ne mérite pas non plus le succès qu'il est en voie de conquérir dans le public extra-médical. L'hypertension artérielle et les troubles de la trophicité artérielle sont deux choses distinctes. Si l'on ne peut refuser à l'hypertension le pouvoir d'aggraver la dilatation et l'allongement (partant les sinuosités) d'une temporale peu résistante, on est souvent à même de constater une tension strictement normale chez des individus qu'inquiète l'allure serpentine de leurs vaisseaux temporaux. La meilleure preuve que les sinuosités temporales *ne suffisent pas* à préjuger de l'état de la tension intra-artérielle se trouve dans la différence que l'on note parfois à l'inspection des deux tempes : une temporale se trouvant très sinueuse et large, alors que l'autre a conservé son aspect normal. Cela dit, et si les temporales sineuses ne sont pas, à elles seules, la signature d'une hypertension artérielle, il n'en est pas moins vrai que des temporales très flexueuses, larges, animées de forts battements, sont une assez forte présomption en faveur de l'existence d'un état hypertensif.

gauche? L'abaissement ou la projection en dehors du choc cardiaque? Mais on ne sent pas toujours le choc de la pointe, même dans le décubitus latéral gauche; et il faut que le cœur ait déjà presque doublé de volume pour que ce choc saute, du IV[e] ou du V[e] espace, dans le VI[e]. L'examen radioscopique lui-même ne fournit que des renseignements insuffisants ou de perception délicate. Tant qu'il s'agit d'hypertrophie localisée au ventricule gauche, et surtout d'hypertrophie concentrique, sans aucune dilatation, on est étonné de voir le peu de modification de l'ombre cardiaque. C'est à peine si l'on perçoit un léger bombement du bord gauche du cœur, correspondant à l'augmentation de la masse charnue de la base et de la partie moyenne du ventricule; souvent même, lorsque l'hypertension est peu accusée, ce n'est que sur les tracés orthodiagraphiques que l'on met en évidence la minime augmentation de l'aire cardiaque avec allongement du demi-diamètre transversal gauche. On comprend le peu d'importance de ces signes radioscopiques lorsque l'on songe à la facilité avec laquelle on obtient en une ou deux minutes, sans appareillage compliqué, le chiffre de la tension artérielle qui renseigne exactement sur une valeur beaucoup plus utile que celle du volume du cœur, je veux dire sur son rendement!

Mais, dira-t-on, la lésion rénale, qui chez ces hypertendus latents est si souvent la cause de l'hypertension, doit sans doute pouvoir être mise en évidence dès ce moment-là? C'est encore une erreur; et il arrive de ne pouvoir déceler chez ces malades *aucun symptôme d'origine rénale*. Si l'albumine existe, sous forme de léger nuage ou en quantité notable, lorsque le brightisme est indubitablement à la tête de la réaction hypertensive, il est très souvent impossible d'en percevoir aucune trace chez un grand nombre de ces hypertendus latents; et cela, non à un seul examen, mais à des examens pratiqués en série, sur les urines du matin et du soir, par les méthodes les plus sensibles, et chez des sujets présentant parfois une hypertension dépassant 240 ou 250 millimètres Hg! La recherche de l'albumine, lorsqu'il s'agit d'apprécier l'état du rein, peut passer pour une réaction grossière; et l'on doit se demander si une investigation plus minutieuse, utilisant les multiples épreuves que l'analyse fonctionnelle moderne du rein a mises à notre portée, n'arriverait pas à déceler chez ces malades paradoxaux quelque trouble

de l'élimination urinaire. Là encore, il n'en est rien. Nombre de ces hypertendus latents ne montrent aucune modification de la filtration urinaire, lors de ces épreuves diverses. Il n'y a pas de rétention chlorurée, la perméabilité au bleu est conservée, le dosage de l'urée dans le sang révèle des chiffres normaux, comme j'ai pu le constater maintes fois à la suite de bien d'autres auteurs. La constante d'AMBARD, qui est un moyen très délicat de mettre en évidence le trouble de la sécrétion rénale, en calculant dans des circonstances bien déterminées le rapport entre les chiffres d'urée trouvés dans le sang et dans l'urine, ne donne pas davantage de résultats; WIDAL, WEILL et LAUDAT (1912), AUBERTIN et PARVU (1912), LIAN et CHABANIER (1913), CHARLES et NOEL FIESSINGER (1913), ont démontré que nombre de ces hypertendus latents, avec ou sans albuminurie, peuvent présenter un coefficient uréo-sécrétoire absolument normal. L'épreuve de la polyurie expérimentale, qui a pour but de découvrir les moindres variations dans le rythme des éliminations aqueuses urinaires, reste également négative; et FINCK, VAQUEZ et COTTET (1913-1914) ont montré qu'il pouvait n'exister, chez ces malades, ni opsiurie (retard du maximum d'élimination qui, de la période digestive, est reporté à la période de jeûne), ni oligurie orthostatique ou polyurie clinostatique (retard dans le début et prolongation dans la durée de l'élimination dans la station debout), ni nycturie (qui est la conséquence de ces deux troubles). Il faut donc admettre, comme le disent LIAN et CHABANIER, qu' « il existe de nombreux cas où une hypertension artérielle permanente, même considérable, peut ne s'accompagner d'aucun trouble fonctionnel rénal, décelable par les méthodes actuelles d'investigation ».

Il est impossible d'évaluer la *durée* de cette phase latente de l'hypertension artérielle. Le plus ordinairement, l'hypertension est découverte alors qu'elle est déjà très accusée; on ne peut donc conjecturer à quelle époque on doit en faire remonter le début. D'autres fois, le médecin assiste bien au début, mais l'évolution ascendante et progressive est tellement lente que la suite des observations est rendue difficile; bien souvent, c'est le malade qui est destiné à survivre à son médecin. C'est dans la clientèle de ville qu'il faudra chercher la solution de cet important problème, l'hôpital étant surtout le refuge des hypertendus défaillants. Il est

probable que, dans nombre de cas, deux générations de médecins ne seront pas de trop pour embrasser le cycle complet d'une évolution aussi étendue. Rien ne nous dit que, dans certaines formes particulièrement torpides tout au moins, cette évolution ne puisse

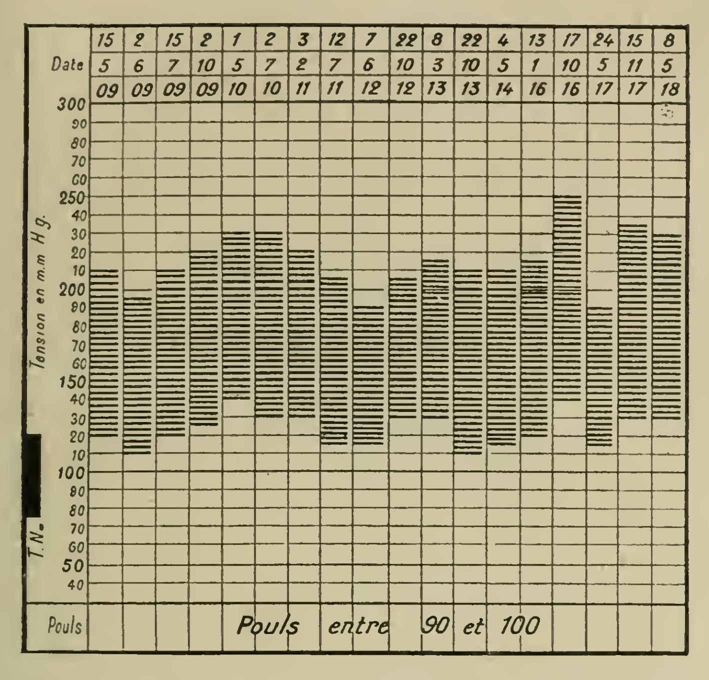


Fig. 119. — *Hypertension artérielle élevée, avec albuminurie, à peu près stationnaire et parfaitement tolérée pendant près de dix ans.* — Jeune femme de 30 ans. Albuminurie légère et permanente, reconnue accidentellement en 1909 à l'occasion d'une fausse couche. Hypertension artérielle s'étant maintenue à un taux élevé pendant tout le temps de l'observation, avec quelques oscillations et une tendance à peine marquée à la progression. Absence constante de symptômes fonctionnels, et notamment de tout essoufflement d'effort, durant le cours de l'évolution. Décès par la grippe en 1918.

pas comprendre une, deux dizaines d'années ou peut-être davantage. Il arrive qu'on puisse suivre durant huit ou dix ans des hypertendus latents, à peu près fixés autour de 200 ou 220 millimètres Hg; il n'est pas irrationnel d'admettre que, chez ces sujets, âgés à ce moment de cinquante-cinq ou soixante ans par exemple, c'est bien longtemps auparavant, peut-être à quarante ou quarante-

cinq ans, qu'à pu s'amorcer sournoisement, puis progresser lentement, le processus morbide qui a parcouru l'échelle de pression qui s'étend entre 120 et 200 millimètres Hg.

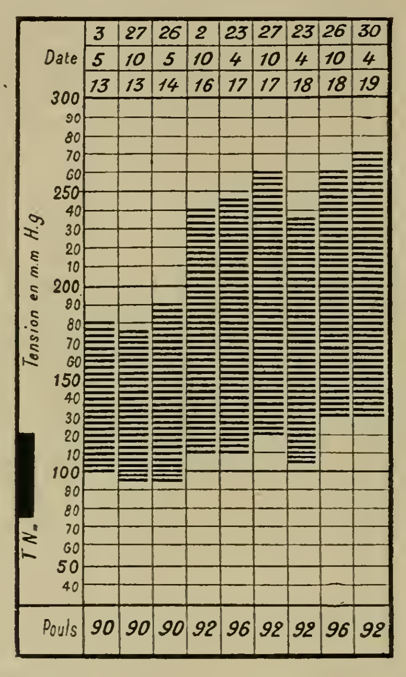


Fig. 120. — *Hypertension artérielle solitaire, d'une tolérance parfaite, bien qu'assez rapidement progressive*, — Homme de 52 ans. Hypertension artérielle reconnue accidentellement. Etiologie impossible à préciser (ni écarts alimentaires, ni maladie infectieuse, pas de syphilis). Tolérance parfaite ; pas la moindre dyspnée d'effort. Pas trace d'albumine à de très nombreux examens pratiqués en série, matin et soir, pendant plusieurs jours. Malgré un régime alimentaire très sévère et de nombreux essais thérapeutiques, la progression de l'hypertension s'effectue assez rapidement (de 180/190 à 270/130 en cinq ans). A remarquer le type d'hypotension diastolique (sans insuffisance aortique) qui tend à s'installer.

Durant cette longue période, l'hypertendu est moins un malade, qu'un sujet dont l'organisme est soumis à un régime circulatoire et à un équilibre liquidien différents de ceux existant à l'état physiologique. Faisons abstraction de la lésion initiale, rénale ou autre, qui a nécessité ce nouvel état de choses. Tout se résume en une *hypertension artérielle avec hypertrophie ventriculaire*

gauche[1]. Le sujet est comparable à un individu qui, au lieu d'un cœur normal, posséderait « un gros moteur ». Toutes les fonctions s'accomplissent avec la même souplesse et la même régularité, l'aspect extérieur est florissant. Il faut la curiosité médicale et l'investigation sphygmomanométrique pour découvrir que déjà le fruit est piqué, que ce gros moteur (qui ne fournit au total qu'un rendement ordinaire) n'est là que pour dissimuler la tare secrète qui, dans l'intimité des tissus ou des appareils excréteurs, poursuit sans trêve son travail souterrain.

N'est-ce pas la façon la plus naturelle d'expliquer la latence si remarquable, et parfois si prolongée, de l'hypertension artérielle ? Dans tout ce qui touche à l'interprétation des modifications de la tension, l'idée qui semble le guide le plus sûr est qu'il ne faut voir dans ces modifications ni un fait primitif, ni une réaction folle et déréglée de l'organisme, mais un *phénomène de compensation*. Le cœur n'est pas un cheval qui s'emballe, mais un cheval qui tire. Si le ventricule gauche maintient dans le système artériel une tension élevée, c'est très certainement que cette tension lui est demandée par les exigences de certains organes, notamment par le rein si prompt à s'encrasser ; et qu'en serviteur docile le cœur se surmène, s'hypertrophie, et finalement meurt au service des organes dont il est chargé d'assurer l'irrigation. Prenons l'exemple de l'hypertension permanente par néphrite chronique latente. Tout se passe comme si l'adultération progressive des appareils glomérulo-tubulaires exigeait, pour suffire à la dépuration urinaire quotidienne, une pression plus élevée du sang circulant dans le rein. Or, rien n'est souple, rien n'est docile comme l'appareil cardio-vasculaire dont la

[1] On dit parfois, et l'on trouve souvent écrit que, dans le cœur de TRAUBE, l'hypertrophie, bien que nettement prédominante au niveau du ventricule gauche, envahit toujours les cavités droites et qu'ainsi le cœur se trouve « généralement hypertrophié ». Cela est vrai lorsque le sujet a éprouvé pendant plusieurs mois ou plusieurs années de la dyspnée, lorsque le cœur droit a dû lutter contre des congestions pulmonaires œdémateuses à répétition et s'est progressivement laissé dilater et hypertrophier ; cela est absolument inexact lorsque le malade n'est pas sorti de la phase latente de son hypertension artérielle.

Je pourrais relater plusieurs autopsies de grands hypertendus latents, avec des tensions oscillant entre 200 et 250 millimètres Hg, emportés par des accidents cérébraux ou des affections intercurrentes, et chez lesquels l'hypertrophie demeurait *strictement* localisée à la masse ventriculaire gauche.

fonction, à chaque moment et dans la mesure du possible, est de se modeler sur les besoins de l'organisme. Aussi voit-on, au fur et à mesure que le filtre s'encrasse et par un admirable mécanisme de régulation, la tension artérielle s'élever progressivement, en même temps que le cœur, pour suffire à ce travail supplémentaire, s'hypertrophie et voit son poids passer de 300 à 600 grammes, ou même davantage, — pour qu'en fin de compte le nouvel équilibre liquidien puisse incessamment *compenser* la lésion du filtre rénal. On comprend maintenant que les sujets puissent n'éprouver, pendant longtemps, *aucun symptôme fonctionnel* et même pas d'essoufflement. Lorsque l'essoufflement survient, comme je l'ai écrit à maintes reprises, « ce n'est pas parce que le cœur est gros, mais parce qu'il ne peut plus grossir assez, ou assez vite ; ou encore parce que la lésion rénale a revêtu un caractère ou un degré qui ne sont plus susceptibles d'être exactement compensés par une simple élévation de la pression sanguine ».

Rien, mieux que cet aperçu physio-pathologique, n'est capable de démontrer l'importance pratique de la sphygmomanométrie. Pour combattre la maladie, le médecin doit connaître les ruses de son ennemi. Or, l'organisme est trop bien fait. Lorsque s'implante dans son sein cette épine irritative qui aboutira plus tard au brightisme avéré, à la défaillance cardiaque incurable, à l'hémorragie cérébrale (par une filiation aussi sûre que celle qui, du chancre primitif, conduit à la paralysie générale ou au tabes), aucun cri d'alarme n'est jeté, aucune douleur, aucun trouble ne se manifestent. Parant au plus pressé, s'adaptant à son mal, mettant en œuvre ses ressources infinies et sa merveilleuse plasticité, l'organisme réussit à tout masquer, — jusqu'à la faillite. S'il est exact que le médecin ne voit trop souvent que le terme ultime des maladies, cela n'est jamais plus vrai que dans le cas présent. N'est-il pas dérisoire d'être consulté par de tels malades pour des troubles dyspnéiques graves, d'être appelé auprès d'eux à l'occasion d'une hémorragie cérébrale par exemple, quand ce n'est pas pour signer le certificat de décès ! Le mal est là depuis des mois, des années ; pour le reconnaître, il eût suffi de mesurer la tension artérielle, ce qui demande moins de temps que de prendre une température. Malgré cela, les écarts de régime, les fautes d'hygiène ont continué, et la coupe a débordé avant même que l'on se fût aperçu qu'elle se remplissait.

Et cependant, si le traitement peut encore faire quelque chose pour retarder l'échéance fatale, lorsque la tension artérielle est arrivée à un chiffre très élevé, que n'eût-il pu faire au début, lorsque les troubles ne faisaient que s'amorcer. Comprend-on maintenant l'intérêt qu'il y a à dépister, non les grosses hypertensions, mais les hypertensions commençantes et modérées que le doigt est à coup sûr incapable de déceler. Et n'est-ce pas faire de la bonne hygiène, de la saine médecine, que de chercher à s'attaquer au mal à son début, d'avoir pour objectif de dévoiler la maladie avant qu'elle ne soit incurable ; de ne pas attendre, en un mot, pour faire un diagnostic, que l'on ne puisse plus faire de traitement[1].

2° **Phase troublée.** — Si l'hypertension artérielle est un phénomène compensateur, cela ne veut pas dire qu'elle soit sans inconvénient, ni sans danger. Elle n'est pas non plus le paravent capable de masquer indéfiniment les troubles multiples occasionnés par une dépuration urinaire insuffisante. D'autre part, si certains malades versent presque brusquement de la phase latente de l'hypertension artérielle dans la phase de défaillance circulatoire confirmée, le plus grand nombre s'achemine progressivement vers cette ultime terminaison.

[1] C'est cette phase de début des processus hypertensifs qu'Huchard avait proposé de désigner sous le nom de *présclérose*. « J'ai dit, j'ai contribué à prouver que l'hypertension artérielle précède et prépare les lésions de l'artério-sclérose... Cette hypertension est un des symptômes de la période que j'ai étudiée et à laquelle j'ai donné le nom de présclérose... La notion de la présclérose a une grande importance puisqu'elle permet de considérer, au double point de vue clinique et thérapeutique, deux phases distinctes dans l'évolution de l'artério-sclérose : l'une *curable*, avec des lésions absolument latentes ou plutôt sans lésions, comme je persiste à le croire; l'autre, *incurable ou peu curable*, celle de l'artério-sclérose confirmée, avec des lésions véritables qui se traduisent alors par des symptômes très caractéristiques, des accidents divers et nombreux. » (Huchard, *Journal des Praticiens*, 1907.)

Il nous semble qu'une telle désignation ne peut être conservée qu'à la condition d'y chercher, moins la preuve d'une dualité nosologique réelle ou la démonstration d'une certaine filiation des accidents, que la simple distinction clinique de la phase de début et de la phase avancée du processus hypertensif. Rien ne prouve, en effet, qu'il y ait dans l'évolution de ce processus *deux phases de nature distincte*. Tout porte à croire, au contraire, que c'est seulement *par leur degré* que s'opposent ces phases, ultime et de début, d'une réaction morbide qui reste sans doute identique à elle-même durant tout le temps de son évolution.

Il y a donc place, entre ces deux bornes extrêmes, pour une phase intermédiaire, dans laquelle peuvent être groupées nombre de manifestations capables de survenir, chez les hypertendus, avant la période de défaillance cardiaque confirmée. Leur importance est d'autant plus grande que c'est d'ordinaire à leur propos que les sujets demandent un avis médical, et qu'elles peuvent être l'occasion d'un diagnostic précoce. Bien entendu, l'origine de ces manifestations est loin d'être univoque. Parmi les troubles nerveux, cardiaques, respiratoires ou autres, que nous allons rapidement passer en revue, il faut voir soit l'effet direct et mécanique de l'hypertension vasculaire, soit le résultat de l'action nocive de produits de rétention rénale; tantôt encore l'indice d'un premier fléchissement de la résistance myocardique, ou une perturbation passagère due à une bouffée d'hypertension paroxystique greffée sur le vieux fond d'hypertension permanente ; parfois, enfin, la conséquence de lésions artério-scléreuses plus ou moins généralisées.

Parmi les *troubles nerveux*, on peut signaler, à la suite de nombreux auteurs (Vaquez, Josué, Foy, etc.), quelques *modifications intellectuelles* caractérisées par de l'inaptitude au travail, de l'amnésie passagère, une irritabilité excessive, une émotivité exagérée. Une certaine dépression physique surajoutée aurait pu, dans quelques cas, faire penser à l'existence d'un état neurasthénique (neurasthénie artério-scléreuse). La *céphalée* est un symptôme assez commun, surtout à une phase avancée. Parfois banale, frontale ou occipitale, d'autres fois pulsatile, elle survient spontanément ou à la suite d'un travail pénible. Cette céphalée des hypertendus revêt souvent des caractères particuliers, qui ont été bien mis en évidence par Janeway : « La céphalée, écrit cet auteur, apparaît au réveil ou tient le patient éveillé durant les premières heures du jour, présente son maximum d'intensité avant le lever et disparaît, soit immédiatement après le déjeuner, soit dans le courant de la matinée pour réapparaître avec les mêmes caractères chaque jour, pendant une très longue période. L'intensité de la douleur et sa localisation varient quelque peu ; dans les cas les plus sévères, elle ressemble à celle d'une forte migraine et s'accompagne parfois de nausées et de vomissements. » Plus récemment, Rénon a bien individualisé cette « céphalée matinale continue des hypertendus » et a insisté sur sa plus grande fréquence chez les hommes, sa

marche continue et progressive, la véritable intoxication médicamenteuse à laquelle elle arrivait à donner lieu, les malades essayant de la calmer à tout prix « à coups de cachets ». J'ai vu cette céphalée des hypertendus constituer le seul symptôme d'états hypertensifs avancés et évoluer par crises de huit à dix jours : matinale et tolérable les premiers jours, elle devenait bientôt atroce et continue, s'accompagnant d'un état nauséeux constant, d'un peu de raideur de la nuque, empêchant tout sommeil, pour décroître les derniers jours et affecter la forme rémittente du début. Dans un de ces cas, la ponction lombaire n'apporta aucune amélioration, alors que la saignée parut soulager d'autres malades. Ces crises céphalalgiques évoluent d'ordinaire chez des sujets qui présentent une albuminurie plus ou moins abondante, un certain degré de rétention uréique dans le sang. Il est probable qu'elles relèvent au moins autant de manifestations urémiques qu'hypertensives, et leur pronostic semble devoir être considéré comme sévère. L'*insomnie* est également fréquente ; et le sommeil se montre souvent entrecoupé de cauchemars pénibles. L'*aphasie transitoire ou à rechutes*, de même que certaines *parésies passagères* ont été notées, sans qu'il soit possible de dire s'il s'agit simplement de spasmes vasculaires ou de processus lésionnels limités et réparables. En revanche, les *accidents convulsifs* n'ont guère été décrits que dans l'urémie confirmée ou dans les crises hypertensives paroxystiques que nous étudierons plus loin au cours de l'éclampsie, du saturnisme, etc. J'ai cependant observé, chez un grand hypertendu dont le taux tensionnel oscilla pendant plusieurs mois entre 280 et 295 millimètres Hg, des crises convulsives suivies d'agitation, puis de torpeur, d'une durée totale de dix à quinze minutes, ne s'accompagnant d'aucun reliquat paralytique et survenant au nombre de huit à dix en un an. Le sujet, non syphilitique, était un albuminurique léger, nullement dyspnéique, continuait à vaquer à ses occupations, et venait consulter uniquement pour ces crises. Est-on autorisé, dans de tels cas, à innocenter complètement le facteur hypertension, au profit du facteur toxique ? Une complication toujours possible des états d'hypertension artérielle, à n'importe quelle période de leur évolution, et l'une des plus graves, est l'*hémiplégie*. C'est bien souvent elle qui ouvre la scène clinique et qui conduit le médecin à reconnaître le trouble circulatoire remon-

tant à plusieurs années en arrière. On aurait tort de croire qu'elle relève toujours d'une hémorragie cérébrale. L'analyse des symptômes et l'évolution clinique, comme les constatations anatomiques ultérieures, montrent fréquemment l'existence d'un ramollissement cortical par thrombose artérielle. Lorsqu'il existe un raptus hémorragique central, l'hypertension n'est pas le seul facteur en cause et il faut compter avec les altérations artériolaires concomitantes (artérites et anévrysmes miliaires).

Les *troubles sensoriels* ne sont pas rares. La fréquence des *hémorragies rétiniennes* est bien connue à une période avancée des états hypertensifs d'origine rénale. On a signalé aussi des faits d'*amaurose* ou d'*amblyopie transitoires*, d'*hémianopsie passagère* dont la pathogénie est loin d'être fixée. En revanche, la relation, en apparence si naturelle, entre le *glaucome* et l'hypertension artérielle n'est nullement prouvée. Du côté de l'ouïe, on a enregistré des *bruits subjectifs* variés (bourdonnements, sifflements, bruits de source, etc.), des *surdités passagères*.

Parmi tous ces phénomènes nerveux, ce sont les *vertiges* qui m'ont paru le symptôme d'alarme de beaucoup le plus commun. Il s'agit rarement d'un état vertigineux constant. Le plus ordinairement, les sensations gyratoires apparaissent lors du passage brusque de la situation horizontale ou assise à la situation verticale, au réveil lorsque le malade s'asseoit sur son lit, ou encore lorsqu'il se relève après avoir ramassé un objet à terre. J'ai été frappé, chez les hypertendus venant consulter pour des vertiges, de la fréquence du début brusque des accidents. Il suffit d'être prévenu pour aller presque à coup sûr, par l'interrogatoire, à la découverte de cet « ictus vertigineux initial ». Les sujets ne présentaient rien d'anormal, lorsque subitement, et presque toujours le matin, ils furent pris d'un grand accès vertigineux, accompagné d'instabilité et parfois d'état nauséeux. C'est à dater de cet incident que les vertiges se sont reproduits d'une façon tenace, avec une tendance à s'atténuer progressivement, mais laissant les malades dans un état d'angoisse et d'appréhension presque continuel. Une telle brusquerie d'installation permet de penser à l'existence d'un petit raptus hémorragique au niveau de l'appareil vestibulaire ou des centres ponto-cérébelleux.

Du côté du *cœur*, la *dyspnée d'effort* est la manifestation la plus

saillante. Ce sera bientôt le symptôme dont le malade se plaindra le plus vivement; sa banalité, sa signification reconnue nous dispensent d'y insister. Il peut arriver aussi qu'en pleine période de tolérance le sujet soit pris à l'improviste, le plus souvent pendant la nuit, plus rarement l'après-midi, d'un *accès d'œdème aigu du poumon*, d'une durée de quelques heures à peine, mais absolument caractéristique. Ce qu'il y a de plus curieux, c'est que, s'il arrive que la dyspnée d'effort s'installe à partir de ce moment-là pour ne plus céder, on peut voir ces cas où tout rentre dans l'ordre. Si bien que le sujet n'attache aucune importance à cet incident qu'il qualifie d'accès d'asthme ou de simple congestion ; alors qu'il s'agit en réalité du premier son de cloche, annonciateur des futures catastrophes. Les *palpitations* sont fréquentes à cette période, soit au moment des efforts, soit la nuit lorsque le sujet repose du côté gauche. Même au repos, il est fréquent de constater un certain degré d'*accélération cardiaque*, le pouls oscillant communément entre 80 et 100. Nombre d'auteurs avaient attiré l'attention sur ce fait, comme premier signe de la néphrite interstitielle ou de l'artériosclérose (Bouveret); et Lian a insisté de nouveau, à plusieurs reprises, sur la valeur séméiologique de cette « tachycardie des hypertendus ». Elle n'est cependant pas la règle absolue et il n'est pas très exceptionnel de rencontrer des hypertendus, entrés nettement dans la période troublée, et dont le pouls continue à osciller autour de 60 ou 70. Nous reviendrons sur ce point, lorsque nous étudierons plus en détail les rapports entre la rapidité du rythme cardiaque et les variations de la tension artérielle. Il arrive communément que les malades se plaignent avec insistance de sensations cardiaques anormales, à la description desquelles le médecin un peu averti n'a pas de peine à reconnaître l'existence d'*intermittences extra-systoliques*, mais en a davantage à convaincre les sujets de leur peu d'importance pronostique. Plus souvent encore, c'est à l'examen du pouls ou du cœur que le médecin découvre ces intermittences, dont le porteur ne s'était jamais douté. Quant aux *accès de tachycardie paroxystique*, aux *phénomènes angineux*, il semble qu'il s'agisse là plutôt de complications que de symptômes des états d'hypertension artérielle. Ajoutons qu'à cette période troublée l'*examen du cœur* peut ne rien révéler de plus qu'au cours de la phase latente. Cependant, si les phénomènes dyspnéiques

sont accusés, et surtout si les accès d'œdème pulmonaire se sont répétés, il est bien rare que le premier bruit ait conservé sa pureté et n'ait pas pris l'allure galopante si caractéristique du fléchissement cardiaque.

Les *troubles vaso-moteurs* sont fréquents chez certains hypertendus. Ce sont ceux qui ont été décrits avec un grand luxe de détails comme « petits signes du brightisme » ou « de l'artériosclérose » : crampes musculaires, cryesthésie, phénomène du doigt mort, engourdissement nocturne des mains, etc. Ils sont de peu de secours dans le diagnostic. Il est rare que le malade s'en plaigne spontanément et il faut un interrogatoire assez poussé pour lui en arracher l'aveu. D'autre part, il est commun de les rencontrer, tous au complet, dans d'autres circonstances, notamment chez les femmes atteintes de phénomènes de névrose cardiaque, sans hypertension notable. Le *facies* n'a pas non plus l'importance qu'on a voulu lui attacher. On voit des hypertendus au cou large, aux pommettes enluminées, au visage rubicond et comme chauffé au rouge sombre, en un mot avec tous les attributs du facies apoplectique. Mais certainement plus nombreux sont ceux qui se présentent avec un teint pâle et jaunâtre, des traits tirés et amaigris, et chez lesquels les temporales sinueuses et animées de larges battements, les yeux un peu saillants et rendus brillants par une goutte d'œdème sous-conjonctival évoquent immédiatement l'idée de troubles circulatoires sérieux ; si bien qu'instinctivement les doigts vont à la recherche de la radiale pour peser sur l'artère et se rendre un compte approximatif de l'état de la tension sanguine.

Parmi les *hémorragies*, le *purpura* est rarement observé, de même que les effusions au niveau des muqueuses internes. Il est plus commun de noter, au réveil, la tache rouge vif d'une *hémorragie sous-conjonctivale ;* et il n'est pas rare que ce phénomène se reproduise à plusieurs reprises chez le même individu. Les *épistaxis* sont fréquentes et ont aussi de la tendance à se répéter chez les mêmes sujets. Lorsqu'elles sont abondantes et nécessitent des tamponnements pénibles, elles ne s'arrêtent d'ordinaire qu'après huit à dix jours d'alertes ; et l'on est frappé de l'altération durable de l'état général, en même temps que de l'appréhension que cet épisode laisse souvent derrière lui. On a bien l'impression que leur cause est plus profonde qu'une simple perturbation dans l'hémodyna-

mique et que des modifications importantes de la coagulation du sang doivent entrer en jeu. Nous avons parlé plus haut des *hémorragies cérébrales*, des *hémorragies rétiniennes*. Signalons encore ces syndromes méningés caractérisés par de la céphalée accusée, de la raideur de la nuque, de la rachialgie, que VAQUEZ et ESMEIN ont attribués à de *minimes hémorragies méningées*, décelables par la ponction lombaire (épistaxis méningées).

Les *troubles urinaires* sont peu importants et consistent surtout dans la polyurie et une pollakiurie nocturne incommode. Quant à l'*albuminurie*, elle apparaît souvent, même chez ceux qui n'en avaient pas à la période précédente.

Les *troubles gastro-intestinaux*, caractérisés par des digestions pénibles, des flatulences, ne sont probablement pas sous l'influence directe de l'hypertension et s'observent de préférence chez les aortiques.

Comme modification de l'état général, JANEWAY a insisté sur l'*amaigrissement continu et progressif*, que l'on constaterait chez certains sujets, et dont la signification pronostique serait assez mauvaise.

3° **Phase de défaillance.** — C'est l'histoire de la *faillite d'une fonction de compensation*. Du fait de lésions initiales diverses, il s'est greffé dans la paroi du ventricule gauche un nouveau cœur, chargé de doubler, de tripler presque la tension artérielle. Comme toute fonction normale, cette fonction de secours à ses limites ; et l'on ne peut s'étonner de voir un jour le fléchissement myocardique succéder au surmenage myocardique.

Même en limitant la description aux cas non compliqués — c'est-à-dire à ceux dans lesquels l'épuisement cardiaque reste à la première place et semble conduire presque à lui seul à la terminaison fatale — le tableau de ces « *hypertendus défaillants* » n'est pas facile à dresser, par suite de l'extrême intrication des manifestations morbides.

Autour du *syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche* qui forme le noyau et comme le pivot de l'ensemble clinique, viennent en effet se grouper des signes de *réaction des cavités droites* du cœur, des symptômes manifestes d'*insuffisance rénale*. C'est faire œuvre utile que de commencer par dissocier ces divers

éléments, quitte à montrer par la suite comment, de la variété de leurs combinaisons, naît l'infinie multiplicité des types cliniques journellement rencontrés.

A. Symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche. — Le champ du syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, que les travaux de Vaquez, de Lian, ont si fortement contribué à individualiser, est plus vaste que celui de la phase défaillante de l'hypertension artérielle permanente. Ce syndrome se manifeste, en dehors de toute réaction hypertensive notable, dans toutes les affections qui, directement ou indirectement, peuvent intéresser cette cavité : myocardites ventriculaires gauches autonomes, lésions coronariennes avec infarctus myocardiques, états angineux organiques, aortites syphilitiques avec retentissement cardiaque précoce et, beaucoup plus exceptionnellement, au cours de quelques cardiopathies valvulaires endocardiques. Cependant, on aurait peine à trouver une affection qui, mieux que cette hypertension artérielle dont nous faisons l'histoire, offre de ses signes fonctionnels, cardiaques, artériels, un tableau plus saisissant.

a. Les *troubles fonctionnels* se résument dans la gêne de la respiration. Mais ce symptôme banal revêt ici des caractères presque spécifiques.

La *dyspnée d'effort* est ce qu'elle était dans la période précédente, à l'intensité près; ce qu'elle est dans toutes les affections cardiaques. Il n'y a pas à y insister.

La véritable caractéristique de l'insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus se trouve dans l'apparition d'une *dyspnée paroxystique* liée à l'existence de poussées d'*œdème pulmonaire aigu* ou *subaigu*. Sans nous arrêter, pour l'instant, aux modifications de la tension artérielle qui conditionnent ou accompagnent le développement de cet œdème aigu du poumon[1], nous ne saurions trop insister sur la véritable équation clinique existant entre ces accès d'œdème pulmonaire et le fléchissement ventriculaire gauche. La soudaineté d'apparition, l'intensité d'emblée alarmante de la

[1] Voir plus loin, dans la partie analytique de cet ouvrage, l'histoire de ces modifications tensionnelles et la pathogénie de l'œdème aigu du poumon (pages 588 à 593).

dyspnée, qui contraste avec la tranquillité sereine des heures précédentes, la violence des phénomènes alvéolaires exsudatifs, tout cela forme un ensemble inimitable, que seul est capable de provoquer le brusque lâchage du ventricule gauche. Il existe, du reste, toute une gamme de ces congestions pulmonaires œdémateuses, qu'on appelait autrefois « actives » pour les opposer à la torpidité des congestions « passives » des cardiopathies banales ; cette gamme reflète les divers degrés de défaillance myocardique. — Chacun connaît la scène dramatique de l'*œdème pulmonaire aigu* ou *suraigu* dont la description a été faite si souvent. Tout y est caractéristique : le début soudain ou rapidement progressif, la marée montante de crépitations pulmonaires humides (pures de toutes les sibilances qui encombrent la poitrine de l'asthmatique), l'expectoration mousseuse et rosée abondante, l'aspect angoissé du malade submergé par un flot invisible et qui, s'il est habitué à de telles alertes, implore le médecin du regard et tend silencieusement son bras pour la saignée. — Les paroxysmes de *pseudo-asthme nocturne,* dus à une sorte d'œdème subaigu, sont tout aussi caractéristiques. Ils surviennent presque chaque nuit, quelques instants après le coucher ou après une ou deux heures de sommeil, forçant les malades à s'asseoir sur leur lit ou à se lever. L'expectoration peut faire totalement défaut, car seules les grandes exsudations œdémateuses débordent en quelque sorte jusqu'au larynx ; mais un coup d'oreille aux deux bases pulmonaires saisit sur le fait l'inondation intra-alvéolaire. — A un degré moindre, je serais tenté de considérer comme une sorte d'équivalent de cet œdème pulmonaire ces *accès de toux quinteuse et presque incessante*, qui tourmentent pendant des nuits entières certains de ces malades, sans expectoration appréciable et avec une simple couronne de râles fixes, très limités aux deux bases. On a l'impression que, dans ces cas, le processus congestif ne va pas jusqu'à l'exsudation et se borne à produire une irritation des muqueuses respiratoires laryngo-bronchiques. — Je signalerai enfin un *œdème pulmonaire d'effort*, si l'on me permet cette expression, qui apparait chez certains de ces malades lors d'un effort inaccoutumé, d'une marche trop rapide, et vient doubler l'essoufflement. Les sujets une fois arrêtés, la dyspnée ne cède pas, s'accuse même parfois ; et ils rejettent dans des secousses de toux deux ou trois crachats mousseux et rosés, qui laissent sur leur mouchoir des

taches saumonées. Ce phénomène est commun chez certains angineux graves, mais je l'ai vu survenir chez de simples hypertendus défaillants sans aucun syndrome douloureux précordial ou angoissant.

La *dypsnée continue* peut s'installer les derniers temps ; mais, à ce moment, comme nous le verrons dans un instant, sont entrés en ligne de compte d'autres facteurs morbides associés.

On trouve parfois décrits, dans le cadre de l'insuffisance ventriculaire gauche, des *phénomènes douloureux précordiaux* variant depuis la simple gêne thoracique jusqu'à l'accès angineux classique. Peu de faits sont mieux établis que la fréquence de cette association de phénomènes angineux et des divers degrés d'insuffisance ventriculaire gauche. Il est incontestable cependant que la plupart des malades atteints d'hypertension artérielle permanente parcourent toutes les phases de la défaillance cardiaque, sans jamais présenter aucune douleur angineuse véritable. On est donc autorisé à voir dans l'apparition de ces manifestations angineuses, moins un symptôme, qu'une complication dont l'étude sera repoussée plus loin.

b. Les *signes cardiaques* de l'insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus relèvent tous de la dilatation ventriculaire, qui fait suite au stade d'hypertrophie concentrique.

Après avoir lutté, la musculature cède et se laisse progressivement distendre. Aussi, est-ce surtout à cette phase que le *choc de la pointe* se déplace en bas et en dehors, jusque dans le VIe ou le VIIe espace, et soulève largement la paume de la main dans le décubitus gauche. L'examen radioscopique met en évidence une augmentation souvent énorme de l'*ombre cardiaque*, le bord gauche du cœur et son pôle inférieur arrondi venant parfois prendre contact avec la paroi thoracique latérale et isoler presque complètement le sinus.

A l'auscultation, les trois signes suivants forment un ensemble assez caractéristique. — La *tachycardie* est de règle. Dans les cas graves, le rythme ne tarde pas à se fixer autour de 120, ne dépassant ce chiffre que dans les derniers mois ou les derniers jours. Il s'agit d'une tachycardie *régulière*, au moins dans les cas typiques que nous envisageons ici. Les seuls accidents perceptibles sont des

extra-systoles d'origine ventriculaire, qui viennent de temps à autre interrompre la régularité du rythme sinusal. — Le *bruit de galop* est d'ordinaire d'une extrême netteté à cette période ; sa valeur séméiologique est trop connue pour que nous insistions. Disons cependant que c'est à tort que l'on a considéré parfois ce bruit de galop comme un signe d'hypertension. En réalité, le galop n'a rien à faire avec le taux de la tension artérielle. Il est commun de noter son absence dans d'énormes hypertensions bien tolérées, comme de le percevoir avec une extrême netteté dans certaines dilatations hypertrophiques du cœur avec hypotension artérielle. Si l'on voulait à toute force lui attribuer une signification sphygmo-manométrique, c'est plutôt comme un signe de « défaillance tensionnelle » qu'il faudrait l'interpréter. Ainsi s'explique qu'il apparaisse fréquemment chez les hypertendus : un cœur surmené ayant plus de raison qu'un autre de devenir défaillant. Notons aussi que, dans certains cas d'insuffisance ventriculaire gauche, il est possible de le voir précéder de quelque temps l'éclosion des phénomènes fonctionnels. — Un signe important de dilatation ventriculaire est l'apparition d'un *souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle*. Cette insuffisance fonctionnelle est due à l'éloignement des piliers, qui bride les tendons et s'oppose à la coaptation exacte des bords valvulaires, plus qu'à la dilatation de l'anneau. Le souffle qui apparaît alors à la pointe est systolique, en jet de vapeur, et peut simuler complètement un souffle mitral organique ; à cela près qu'il est d'ordinaire intermittent (apparaissant lorsque le malade va mal, s'atténuant ou disparaissant lors des phases d'amélioration), que sa propagation en dehors dépasse assez rarement la ligne axillaire postérieure, et qu'il n'est jamais accompagné de frémissement sensible à la main. Ce souffle peut faire défaut jusqu'à la fin chez certains hypertendus défaillants, le galop restant le seul signe perceptible. Il apparaît d'autres fois d'une façon assez précoce et se superpose alors au galop, qui s'atténue mais ne disparaît pas pour cela. Dans l'ensemble, il est moins précoce dans le cœur de Traube avec tachycardie régulière, que dans les grosses dilatatations hypertrophiques du cœur, avec arythmie complète et hypertension modérée. Il faut savoir aussi qu'il peut devenir permanent, lorsque la dilatation ventriculaire est considérable et irréductible. Tout se passe alors comme si le ventricule, semblable à une vessie de

prostatique, ne se vidait qu'incomplètement à chaque systole, conservant une sorte de bas-fond dû à la distension fixe de ses parois. Toutes ces particularités sont importantes à connaître ; et l'erreur qui consiste à prendre ce souffle fonctionnel, surtout lorsqu'il est intense et presque permanent, pour un souffle d'insuffisance mitrale organique, est l'une des plus fréquemment commises en clinique.

c. Les *signes artériels*, que l'insuffisance ventriculaire gauche fait apparaître chez les hypertendus défaillants, et sur lesquels il ne semble pas que l'on ait suffisamment insisté, sont au nombre de deux : l'*alternance du pouls* et la *baisse de la tension systolique* avec tendance à réaliser ce type d'hypertension diastolique que nous avons étudié dans les pages précédentes.

α. Le *pouls alternant* n'est pas un trouble rythmique, au sens propre du mot. Les pulsations artérielles se succèdent avec leur

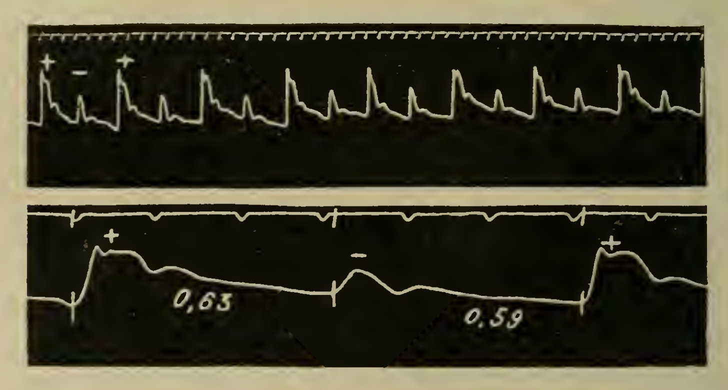


Fig. 121. — *Pouls alternant.* — Le tracé sphygmographique supérieur montre l'alternance régulière de pulsations fortes et faibles. Sur le tracé inférieur, recueilli en grande vitesse, on voit que la pulsation faible est un peu plus rapprochée de la pulsation forte qui la suit, que de celle qui la précède : il ne peut donc s'agir d'une pulsation extra-systolique. Repère chronométrique au 1/5 de seconde.

régularité habituelle : seule varie la force des pulsations qui, au lieu d'être uniforme, devient régulièrement alternante. Ce rythme particulier est en effet caractérisé par *la succession de contractions cardiaques équidistantes, mais alternativement fortes et faibles.* Il y a donc alternance de force, sans altération du rythme des pulsations. Ces caractères sont bien mis en évidence dans les tracés

ci-joints. La pulsation faible est située au milieu de l'intervalle qui sépare deux pulsations fortes (se trouvant même un peu plus rapprochée de la forte qui la suit, du fait de sa propagation plus

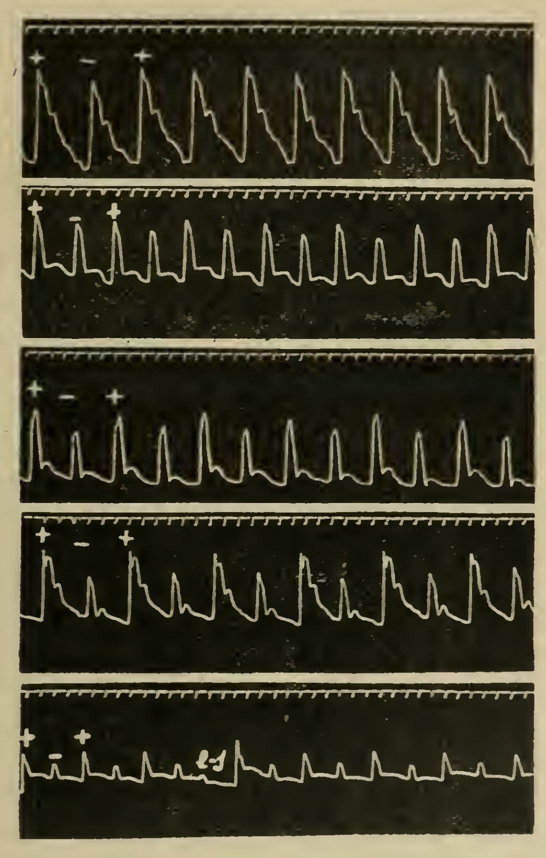


Fig. 122. — *Degrés divers d'alternance du pouls.* — Tracés sphygmographiques recueillis chez des hypertendus défaillants, avec syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. L'alternance, légère et à peine sensible au doigt dans le tracé supérieur, est plus nette dans les deuxième et troisième tracés, très accusée dans les deux derniers.

lente dans le système artériel, que de la forte qui la précède) ; alors que, dans le pouls bigéminé extra-systolique ou dans le pouls pseudo-alternant par extra-systoles retardées, la petite pulsation, toujours prématurée, est sensiblement plus proche de la forte qui la précède que de celle qui la suit (fig. 125).

Il est impossible d'imaginer une altération rythmique plus simple. Il n'y en a cependant pas dont la connaissance importe davantage au médecin et dont la signification soit mieux établie. Toutes les autres arythmies, sans exception, ne décèlent que le trouble de l'horlogerie cardiaque. Leur étude est intéressante. Elle permet de localiser le siège exact de l'épine irritative, du grain de sable, qui vient troubler le mécanisme rythmique; et quelques-unes d'entre elles

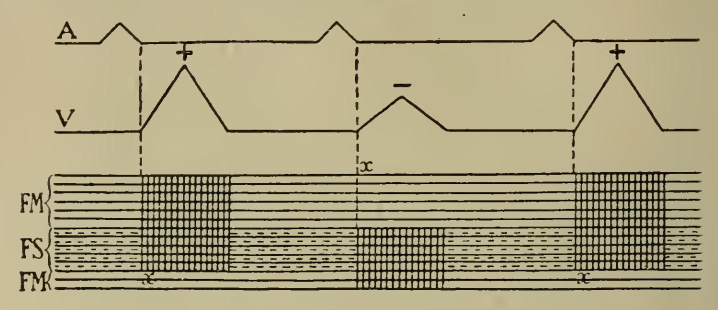


Fig. 123. — *Figuration schématique de la pathogénie de l'alternance ventriculaire.* — A, tracé des contractions auriculaires normales; V, tracé des contractions ventriculaires alternantes, telles que les donne le pouls artériel.

Le tracé inférieur représente, non les couches myocardiques, mais divers lots de fibres musculaires constituant l'ensemble du myocarde ventriculaire : FS, fibres saines, récupérant leur excitabilité périodique dans les conditions normales et se contractant à chaque excitation auriculaire; FM, fibres malades, se trouvant encore en période réfractaire au moment *(x)* où leur parvient la première excitation auriculaire et ne se contractant que toutes les deux contractions de l'oreillette. Les parties quadrillées indiquent la somme des fibres myocardiques qui se contractent lors des pulsations ventriculaires fortes ou faibles.

On remarque que, même durant les contractions ventriculaires fortes, il y a des fibres qui ne se contractent pas, et que c'est seulement à l'*inégale répartition des fibres malades dans deux systoles consécutives* qu'est due l'alternance du pouls.

ne sont pas sans danger. Mais aucune n'est capable de nous donner un renseignement précis sur la valeur contractile du myocarde, ce qui en définitive est la chose la plus importante à connaître. Avec le pouls alternant, il en va autrement. Il ne s'agit plus ici d'un simple trouble d'excitabilité ou de conductibilité, mais d'une atteinte directe du pouvoir contractile du cœur. La masse myocardique est normalement commandée, les excitations lui parviennent en temps voulu; mais elle réagit mollement, incomplètement, inégalement,

et l'alternance de ses contractions trahit son insuffisance. HERING a établi que la cause première du trouble alternant devait être recherchée dans ce fait que *certaines fibres cardiaques, fatiguées et en prolongation de leur période réfractaire, ne se contractaient plus que toutes les deux pulsations*, au lieu de réagir à chaque incitation transmise par l'oreillette. C'est à la présence de ces fibres myocardiques épuisées ou, plus exactement, à leur inégal groupement dans deux systoles consécutives, comme j'ai essayé de le mettre en évidence dans le schéma ci-dessus, qu'est due l'alternance de force des contractions ventriculaires. Quel merveilleux trouble rythmique que celui qui va permettre au clinicien, par la simple exploration de la radiale, d'affirmer l'existence au sein des couches myocardiques de fibres déficitaires, et de diagnostiquer la défaillance cardiaque chez l'hypertendu aussi clairement, aussi nettement que pourrait le réaliser le physiologiste par la plus subtile investigation *in vivo!* Malgré qu'il s'agisse là d'un signe des plus simples, que sa perception ne demande ni instrumentation compliquée, ni analyse coûteuse, mais seulement comme nous allons le voir un tact un peu exercé, il faut craindre que sa diffusion ne soit assez longue à se faire dans le public médical. Dès maintenant, cependant, nous pouvons affirmer que son importance est extrême dans la catégorie de malades dont nous nous occupons ; sa valeur égale celle du dosage de l'urée dans le sang et surpasse infiniment celle des analyses d'urine les plus savantes.

Deux raisons, jusqu'à ces toutes dernières années, se sont opposées à la vulgarisation de ce signe précieux : une réputation de rareté et la croyance que son diagnostic ne pouvait être fait qu'à l'aide de tracés sphygmographiques. — Cette *réputation de rareté* était simplement due à ce qu'au début, comme pour tout signe nouveau, l'attention n'était retenue que par les formes les plus accusées, les cas légers échappant à l'examen et restant dans l'ombre. C'est ce qui explique que, mon attention ayant été attirée sur ce point, j'aie pu depuis 1911 (après l'interruption de quatre ans de guerre et en ne comptant que les faits dans lesquels a pu être réalisé l'enregistrement graphique) en réunir près de 100 cas, dont 40 ont été publiés au début de 1914 dans la thèse de GRAVIER ; alors que la plupart des auteurs n'en signalaient que quelques unités. Au lieu d'être exceptionnel, je crois fermement *qu'il s'agit là d'un*

des troubles rythmiques les plus communs, et qu'il n'y a peut-être pas d'hypertendu défaillant qui ne le présente à un moment ou l'autre de son évolution. — Il n'est pas douteux que la découverte et l'étude de cette forme d'arythmie n'ont pu se faire que grâce aux *tracés sphygmographiques.* Mais, si un contrôle précis est indispensable pour individualiser une nouvelle forme d'arythmie et des relevés graphiques nécessaires pour mettre en évidence toutes ses particularités, de telles exigences ne sauraient être de mise dans la reconnaissance journalière de ce signe. Comme je l'écrivais en 1912, « *il est possible de faire au doigt le diagnostic du pouls alternant* et il y a intérêt à libérer cette forme d'arythmie d'un joug sphygmographique ou cardiographique par trop exclusif. Je ne conteste pas que, dans des cas difficiles, seules ces méthodes puissent donner la certitude ; mais j'estime que ce serait payer cette certitude bien cher, que de faire de la connaissance de cette forme d'arythmie le privilège de quelques élus et de priver la clinique courante d'un signe pronostique aussi important. » S'il en était autrement, la valeur séméiologique de ce signe pourrait presque être passée sous silence; car comment demander raisonnablement que le médecin praticien, qui doit tout savoir et tout faire, soit encore dans l'obligation de recueillir des tracés sphygmographiques !

Comment donc faire, *à la simple palpation*, le diagnostic du pouls alternant ?

S'il s'agit d'une *alternance forte*, il n'y a vraiment aucune difficulté. Il suffit de palper avec attention la radiale, avec plusieurs doigts bien appliqués sur l'artère, pour être frappé de la succession régulière de pulsations alternativement fortes et faibles. Pour plus de sûreté, on poursuivra l'exploration un certain temps, afin de s'assurer de la régularité du pouls qui est une condition indispensable de la perception du phénomène. On se rappellera aussi que la véritable alternance ne change jamais de sens, en dehors d'accidents extra-systoliques, et que la succession de pulsations fortes et faibles se poursuit avec une régularité indéfectible, sans que jamais deux pulsations faibles ou fortes se succèdent immédiatement (à moins, je le répète, de la présence d'extra-systoles émaillant le champ de l'alternance et que l'on appprendra bien vite à reconnaître). La confusion ne serait guère possible qu'avec

certains faits de *pseudo-alternance respiratoire* ou avec le *pouls pseudo-alternant*. — On peut voir exceptionnellement, chez des sujets très dyspnéiques, dont le rythme respiratoire est juste à la moitié du rythme cardiaque. l'inspiration produire régulièrement une dépression très appréciable de l'une des pulsations radiales. Mais, dans ce cas, il est bien rare que l'alternance conserve sa régularité sans présenter de-ci de-là une succession de deux pulsations fortes ou

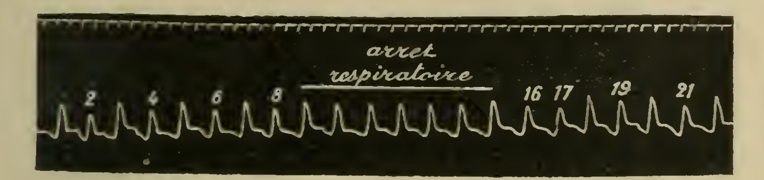


Fig. 124. — *Pseudo-alternance du pouls d'origine respiratoire.* — Tracé radial recueilli chez un jeune homme de vingt ans, granulique, avec un pouls à 120 et un rythme respiratoire autour de 60 par minute. Bien que la première partie du tracé rappelle exactement l'image d'un pouls alternant vrai, il s'agit d'une pseudo-alternance respiratoire, par dépression inspiratoire d'une pulsation sur deux. L'arrêt respiratoire restaure la régularité d'amplitude des pulsations et, de plus, on voit vers la fin du tracé le sens dé l'alternance se modifier sans production d'extra-systoles.

faibles; et surtout, il suffit de provoquer l'arrêt respiratoire pendant une ou deux secondes pour restaurer l'égalité des pulsations. — La confusion avec le *pouls pseudo-alternant* est plus commune. Dans certains pouls bigéminés, les extra-systoles sont tellement retardées qu'elles se manifestent à peu près à intervalle égal, entre deux pulsations fortes. L'erreur pourra cependant être évitée, en prolongeant l'examen ou en le répétant après une légère pause. Le bigéminisme pseudo-alternant procède en effet par crises plus ou moins courtes; et il faudra se méfier de ces lambeaux rythmiques où l'alternance paraît énorme, pour s'évanouir quelques instants après. Au reste si, dans des cas très rares, le doute ne pouvait être levé, l'indécision n'aurait sans doute pas grande importance; car j'ai montré, avec Gravier, que le retard extrême des extra-systoles dans le bigéminisme semblait bien, lui aussi, être un signe d'épuisement myocardique. Quant au pouls bigéminé banal, avec pulsation extra-systolique très rapprochée de la pulsation forte, les couples rythmiques se dessinent trop nettement, soit à l'auscultation du

cœur, soit à la palpation du pouls, pour permettre la confusion avec l'alternance véritable.

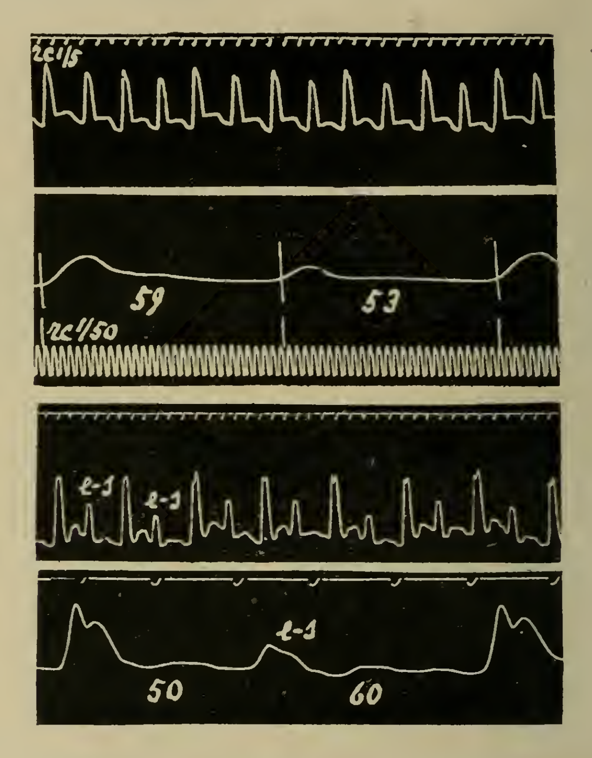


Fig. 125. — *Pouls alternant vrai et pouls pseudo-alternant.* — Le tracé supérieur est celui d'un pouls alternant vrai ; sur le tracé en grande vitesse immédiatement sous-jacent (avec repère chronométrique au 1/50 de seconde), la petite pulsation se montre nettement plus rapprochée de la forte qui la suit que de la forte qui la précède. C'est le contraire qui se voit, dans le tracé inférieur de faux pouls alternant par bigéminisme retardé ; la pulsation faible, qui est une pulsation extra-systolique, se trouvant plus rapprochée de la pulsation forte qui la précède que de celle qui la suit.

Mais ces alternances accusées sont l'exception, et ce qu'il importe surtout de reconnaître, ce sont les *alternances légères*, que le doigt peut avoir une certaine difficulté à percevoir et que le sphygmographe enregistre malaisément ; ou encore les *alternances minimales*, qu'il est absolument impossible d'enregistrer et devant lesquelles le doigt peut rester hésitant. Lorsqu'il existe des extra-systoles, la

difficulté peut être tournée. On sait, en effet, que ces accidents ont chaque fois pour conséquence de renforcer considérablement l'alternance, ou de la faire apparaître si elle était inappréciable. En

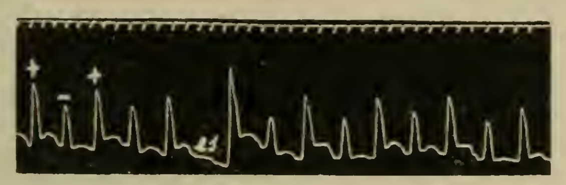


Fig. 126. — *Renforcement post-extrasystolique de l'alternance.*

épiant donc les pulsations qui suivent immédiatement l'extra-contraction, on verra s'il n'est pas possible de percevoir parmi elles

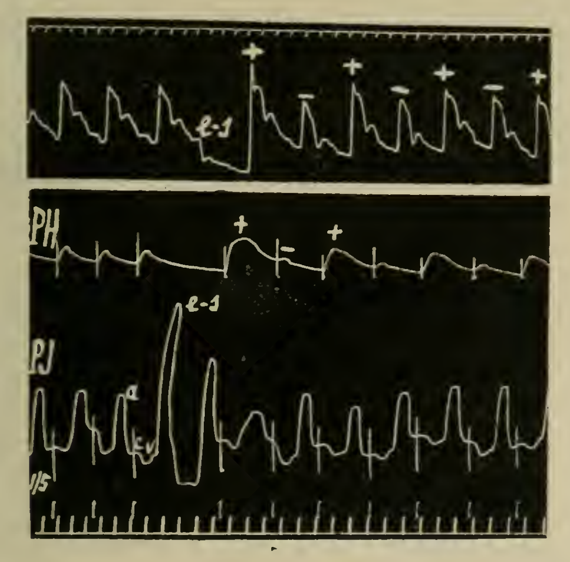


Fig. 127. — *Alternance post-extrasystolique.* — Sur le tracé sphygmographique supérieur, on voit l'alternance s'installer après l'extra systole *e-s*. Le tracé inférieur est encore un exemple d'alternance post-extrasystolique : l'extrasystole, invisible sur le tracé artériel (PH), recueilli sur l'humérale à l'aide d'une manchette brachiale, l'est très nettement sur le tracé jugulaire (PJ).

deux ou trois couples nettement alternants. En l'absence d'extrasystoles, il est encore possible de donner plus de netteté aux sensations tactiles, et de grossir, en quelque sorte, ces alternances

que le doigt simplement appliqué sur la radiale ne parvient pas à affirmer. — Parmi les moyens proposés, un des plus simples et des plus pratiques, parce qu'il ne demande aucune instrumentation, est celui que j'ai signalé, avec GRAVIER, sous le nom de *palpation bimanuelle huméro-radiale*. Comme le montre la figure ci-dessous les doigts d'une main explorent attentivement la radiale, tandis que ceux de l'autre main, qui sont allés à la recherche de la partie infé-

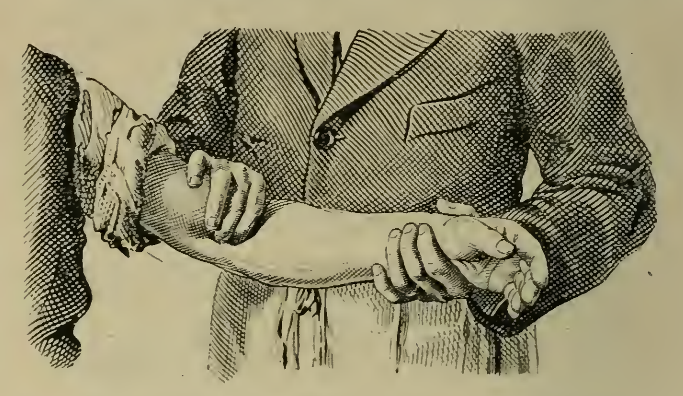
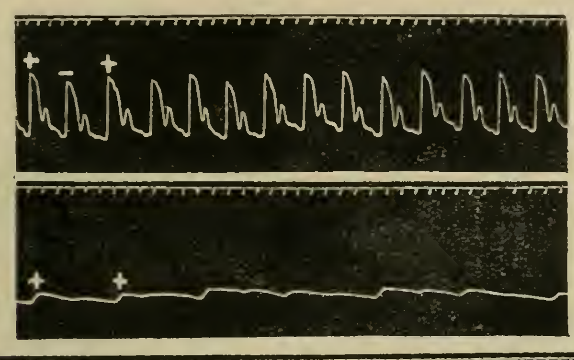


FIG. 128. — *Palpation bimanuelle, destinée à mettre en évidence les alternances légères du pouls.*

rieure de l'humérale à la face antéro-interne du bras, compriment progressivement ce vaisseau en se réglant sur les sensations perçues à la radiale. S'il existe de l'alternance, même très légère, les doigts qui palpent cette dernière artère ne tardent pas à percevoir une inégalité de plus en plus nette des pulsations, au fur et à mesure que diminue leur amplitude ; en augmentant un peu la compression humérale, on parvient à obtenir assez facilement un dédoublement des pulsations radiales par extinction des pulsations faibles. Les tracés reproduits ci-contre objectivent très nettement cette *alternance bimanuelle*, qui aurait pu passer complètement inaperçue à la palpation radiale simple et même à l'enregistrement graphique ordinaire. — Si les sensations paraissent douteuses et si, comme c'est le cas ordinaire à l'hôpital, deux observateurs sont présents, il est facile de les contrôler par l'*épreuve du rythme*. Celui qui est chargé du contrôle, en prenant le pouls d'un côté ou en faisant lui-même l'épreuve de la compression bimanuelle huméro-radiale, adopte le

rythme des pulsations (forte, faible, forte, faible, etc.) que lui transmet le premier observateur, et le poursuit mentalement sur la suite des pulsations ; pendant ce temps, cet observateur prend et lâche successivement le bras, plusieurs fois de suite, en redonnant



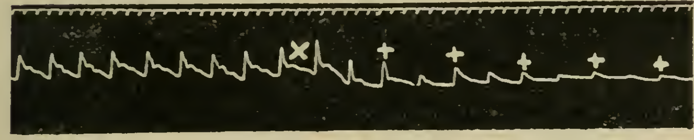


Fig. 129. — *Mise en évidence d'alternances du pouls, légères ou latentes, par la palpation bimanuelle.* — Les deux tracés supérieurs ont été recueillis dans la même séance chez une malade hypertendue à 220 millimètres Hg. Le premier tracé, qui est un tracé sphygmographique simple, montre une alternance légère, douteuse par place. Le second est un tracé radial, recueilli lors de la compression digitale de l'humérale ; on voit l'alternance devenir beaucoup plus nette et la pulsation faible disparaître parfois complètement.

Dans le tracé inférieur, le tracé est également recueilli sur la radiale et la croix blanche montre le moment où l'on commence à comprimer l'humérale avec le doigt : l'alternance qui était invisible sur la première partie du tracé devient évidente par la suite, du fait de l'extrême atténuation ou de la disparition des pulsations faibles.

Dans ces deux figures, le tracé recueilli lors de la compression digitale de l'humérale ne fait qu'objectiver les sensations perçues par le doigt explorateur de la radiale, dans la compression bimanuelle huméro-radiale.

chaque fois le rythme (forte, faible, forte, faible, etc.) à haute voix ou, si le rythme est rapide, en accentuant simplement la pulsation forte (forte..., forte..., etc.). Si l'alternance existe réellement (et naturellement en l'absence d'extra-systoles susceptibles de modifier le sens de l'alternance), la concordance doit se vérifier chaque fois, et cela au cours de dix, vingt épreuves consécutives. On arrive par ce

procédé à mettre en évidence des *alternances bimanuelles rythmées*, vraiment minimales, qu'aucun autre procédé n'eût révélées. — La compression digitale de l'humérale peut être remplacée par la *compression pneumatique* à l'aide de la manchette brachiale qui sert à prendre la tension, comme cela avait été proposé anciennement par Rehberg. En maintenant la pression vers l'extrême niveau de la pression systolique, on peut arriver à *effacer une pulsation*

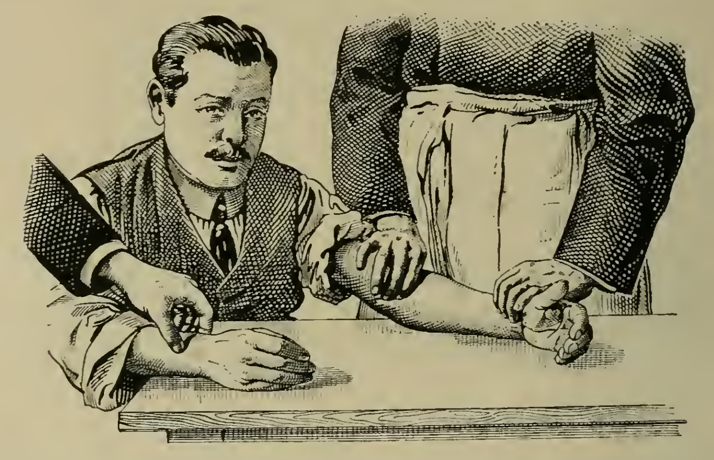


Fig. 130. — *Palpation bimanuelle rythmée, destinée à mettre en évidence les alternances minimales du pouls.*

sur deux et, comme le montre le tracé ci-contre, à rendre évidente une alternance douteuse. Lorsqu'il s'agit d'une alternance accusée, on peut de cette façon mesurer la dénivellation de pression systolique des pulsations fortes et faibles qui, dans des cas extrêmes, peut atteindre 25 à 30 millimètres Hg ! — Même différence tensionnelle peut être notée, pour la pression diastolique, entre les pulsations fortes et faibles. J'avais bien souvent remarqué qu'à un certain niveau manométrique la *vibrance humérale se dédoublait* et ne se percevait qu'après les pulsations faibles, par suite de la chute plus profonde de la tension diastolique à ce moment-là. En employant la méthode auscultatoire, Bard a récemment attiré l'attention sur l'*alternance des tons artériels* indicateurs de la pression diastolique, comme moyen de diagnostic des cas d'alternance.

La perception au doigt de l'alternance du pouls, comme tout ce

qui a trait aux sensations tactiles, demande évidemment une certaine habitude ; mais j'ai été frappé de voir combien l'éducation se faisait vite. Pour peu que l'on soit un peu exercé, le sphygmo-

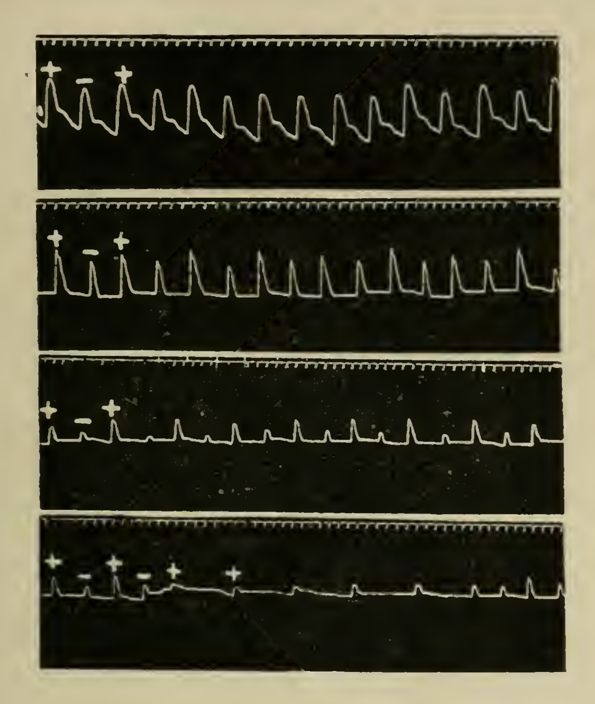


FIG. 131. — *Alternance légère, rendue évidente par la compression pneumatique de l'humérale.* — Série de tracés sphygmographiques recueillis dans une même séance, sur la radiale, avec manchette brachiale sur l'humérale. Le premier tracé représente un tracé sphygmographique simple, avec pression nulle dans la manchette; l'alternance est très peu marquée, douteuse au doigt. Les trois tracés sous-jacents montrent la modification du pouls radial (sans interposition d'extra-systoles), lors d'une compression croissante dans la manchette : l'alternance s'accuse de plus en plus et, sur le dernier tracé, apparait le dédoublement des pulsations radiales, par extinction des pulsations faibles.

graphe devient absolument inutile. Il n'arrive jamais qu'un tracé sphygmographique dévoile une alternance insoupçonnée ; alors qu'il est extrêmement commun de ne pouvoir parvenir à enregistrer, à l'aide de cet appareil, une alternance que le doigt et surtout l'exploration bimanuelle avaient révélée. Ce qui fait la valeur du tracé sphygmographique, c'est qu'il constitue la preuve écrite, le

document irréfutable, de rigueur dans toute étude scientifique ; mais il est aussi superflu qu'inutile dans la constatation courante de ce signe. Le rôle du médecin cardiologue ne saurait être de prétendre imposer aux autres médecins les difficultés d'une technique spéciale, sous le prétexte que cette technique a pu lui être indispensable à lui-même ; mais plutôt de chercher les moyens de les en dispenser. S'il est nécessaire qu'il prenne beaucoup de tracés, c'est

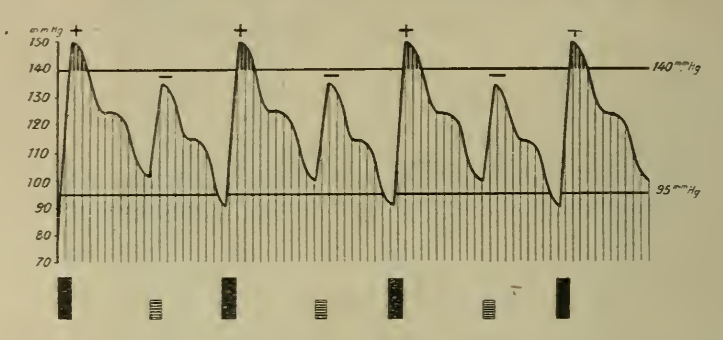


Fig. 132. — *Signes sphygmomanométriques de l'alternance du pouls.* — Pour peu que l'alternance soit un peu accusée, il est facile d'amener la tension de la manchette à un taux tel (140 millimètres Hg dans la figure ci-dessus), que seules les pulsations fortes soient transmises à la radiale et que les pulsations faibles se trouvent éteintes. De même, en maintenant la pression de la manchette à un point intermédiaire entre la tension diastolique des pulsations fortes et faibles (95 millimètres Hg), il est aisé de provoquer un dédoublement des pulsations humérales vibrantes (*alternance vibratoire*) et des tons artériels retentissants *(alternance auscultatoire)*. Comme le montre le diagramme placé au bas de la figure, c'est seulement toutes les deux pulsations, au moment de la pulsation forte, que se produisent les phénomènes, tactiles ou auditifs, caractéristiques du décollapsus artériel.

surtout pour apprendre aux autres à pouvoir s'en passer. Ce que je dis ici, à propos de l'alternance, pourrait facilement être étendu à la plupart des autres arythmies.

Le *pronostic de l'alternance* est toujours sérieux. Il y a quelques années, la constatation d'un pouls alternant était considérée comme un arrêt de mort ; et, effectivement, la survie ne dépassait guère quelques mois, un an, au maximum deux années. Ceci reste encore vrai des alternances très accusées. Mais, au fur et à mesure que s'est élargi le champ de ce trouble rythmique et que l'on a appris à déceler les formes légères ou latentes, l'avenir des alternants s'est heureusement un peu éclairci. Il faut attendre, pour élucider

ce point, la publication d'observations ou de statistiques auxquelles seul le temps peut donner de la valeur. Je puis dire cependant que, parmi les observations que j'ai recueillies pendant ces six ou sept dernières années, certaines montrent une évolution prolongée de quatre ou cinq ans, ou même davantage, que l'on n'eût pas osé envisager autrefois.

Quoi qu'il en soit, que ce trouble soit vraiment l'expression d'une déchéance cardiaque irrémédiable ou simplement l'indice d'une défaillance commençante, son importance dans l'étude de l'hypertension artérielle demeure au premier plan et justifie les longs développements que nous venons de lui donner. Apparaissant à la suite de cette longue phase latente que l'hypertendu avait victorieusement traversée, grâce à son hypertrophie cardiaque compensatrice, il annonce manifestement *le déclin*. A ce titre, il a le droit d'être considéré comme un des signes les plus précis de l'insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus défaillants.

β. Une autre conséquence fréquente de cette insuffisance ventriculaire gauche est *la baisse de la tension systolique, avec tendance au type d'hypertension diastolique;* c'est là le deuxième signe que relève l'exploration du système artériel périphérique.

Il n'est pas rare de saisir sur le fait cette modification de la formule sphygmomanométrique, que j'ai signalée dès 1911 chez les hypertendus défaillants. Voici une femme de 66 ans atteinte de néphrite chronique à la période troublée, avec anasarque, œdème pulmonaire, etc. ; la pression qui était de 180/100, quelques jours auparavant, tombe à 120/90 pour remonter ensuite à 175, 180 dans une période d'amélioration plus stable. Voici un homme de 55 ans qui, à son entrée dans mon service, présentait une tension de 225/125, pouls 120 ; au moment où s'installent les signes d'insuffisance cardiaque et l'œdème pulmonaire, la pression s'abaisse à 175/120, pour remonter autour de 200 dans la phase d'amélioration. Il serait facile de multiplier de tels exemples. Mais, le plus ordinairement, à moins que l'on ne puisse suivre assidûment les malades pendant longtemps ou que l'on assiste à une défaillance brusque, on n'a pas l'occasion d'enregistrer la baisse progressive de la tension systolique. L'altération de la formule sphygmomanométrique et la constatation du type d'hypertension diastolique ont alors l'avantage précieux de permettre de reconstituer la scène, et de lire, sous le faible chiffre de

pression systolique, toutes les étapes de l'affaiblissement du ventricule gauche. S'il y a des malades dont la tension systolique s'abaisse

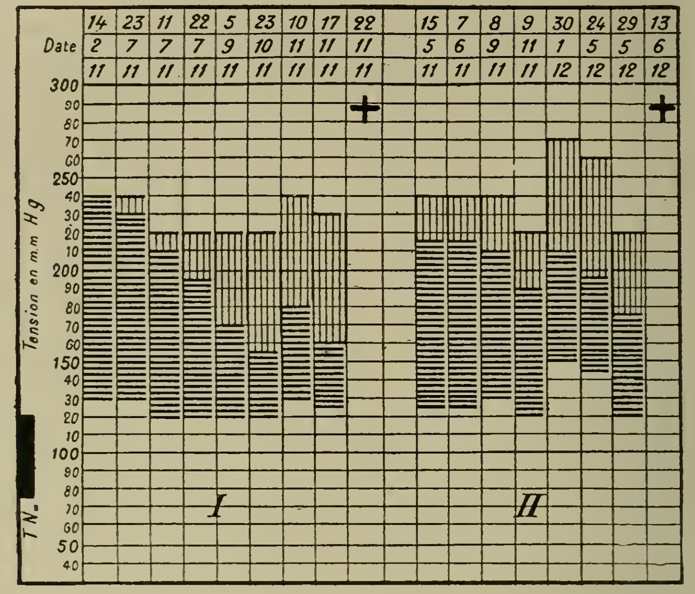


Fig. 133. — *Hypertension diastolique de la phase terminale des néphrites chroniques.* — Dans ces deux graphiques, les traits verticaux supérieurs figurent le niveau auquel la tension systolique eût dû se maintenir si le type circulatoire était demeuré normal; ils mesurent par conséquent la profondeur de la chute de cette tension maxima.

Tracé I. — Homme de 53 ans. Néphrite chronique typique avec galop, grosse hypertension, volumineuse hypertrophie cardiaque (poids du cœur à l'autopsie, 580 grammes). Au cours de la phase de défaillance cardiaque terminale, on voit la tension systolique s'abaisser progressivement et régulièrement, alors que la tension diastolique reste presque immuable. En quelques mois, le type circulatoire, d'abord normal, accuse de plus en plus le type d'hypertension diastolique. Pouls régulier, entre 120 et 130, pendant toute la durée de l'observation.

Tracé II. — Néphrite chronique classique, avec grosse hypertension artérielle, galop, tachycardie régulière autour de 120, accès d'œdème pulmonaire, défaillance cardiaque progressive, etc. (poids du cœur à l'autopsie, 650 grammes). Au moment où l'on voit le malade pour la première fois, vers le début de la période troublée, le type d'hypertension diastolique se dessine déjà et ne fait que s'accentuer durant l'année qui suit.

parce qu'ils s'améliorent, il y en a d'autres dont la pression systolique diminue parce qu'ils s'aggravent. C'est dans la modification du type tensionnel qu'il faut chercher la clef de cette apparente

contradiction. L'importance de cette modification a, du reste, été notée par tous les auteurs qui se sont occupés des troubles circulatoires ultimes chez les hypertendus (Josué, Amblard, Martinet, Fink, Lian, Dehon et Heitz, Castaigne et Heitz, Portocalis, Vérut, etc.). Pour ne citer que l'appréciation de deux d'entre eux, c'est

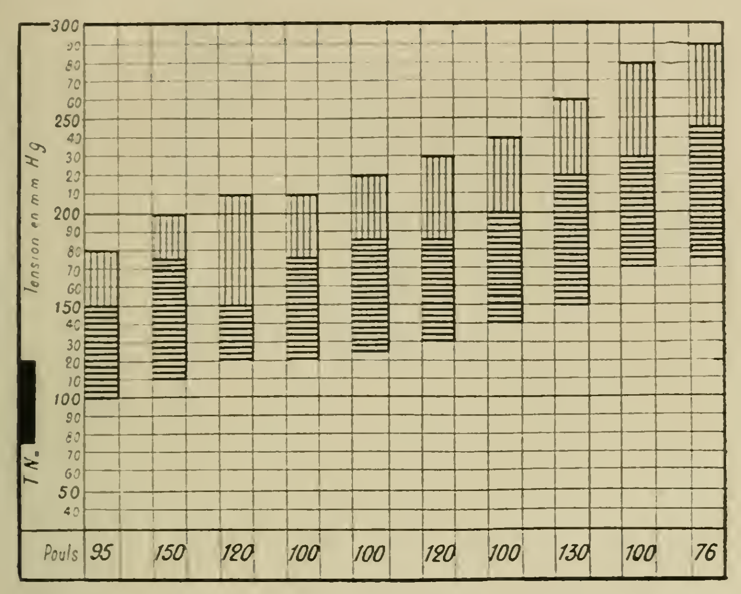


Fig. 134. — *Exemples de types d'hypertension diastolique, à divers degrés de l'échelle tensionnelle, constatés chez des sujets atteints de néphrite chronique, à la période de défaillance cardiaque.* — Ces exemples ont été choisis chez des malades présentant de l'alternance du pouls enregistrable. (La partie claire superposée à chaque diagramme montre le niveau approximatif qu'eût atteint la tension systolique, si le type circulatoire fût resté normal.)

avec raison que Martinet a écrit : « Tout abaissement de la tension maxima qui s'accompagne d'élévation de la tension minima est l'indice d'un fléchissement du myocarde ; il est funeste » ; et Lian : « Si la minima est relativement plus élevée que la maxima, c'est un indice certain d'insuffisance cardiaque. »

Il est à peine besoin de souligner le rapport intime existant entre ces deux signes artériels de l'insuffisance ventriculaire gauche, alternance du pouls et baisse progressive de la tension systolique avec réalisation du type d'hypertension diastolique. Le second dépend du

premier ; ou, plus exactement, tous deux ne sont que la conséquence

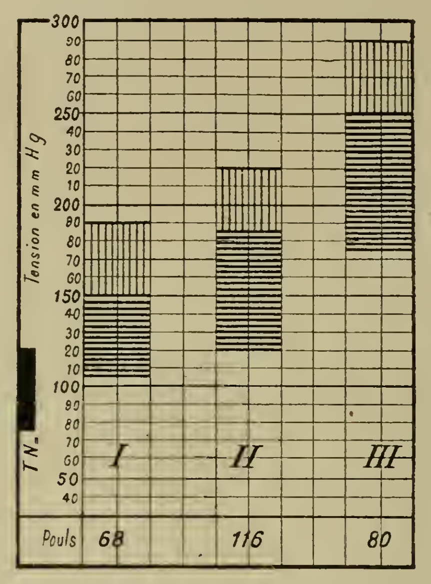


Fig. 135. — *Les signes physiques de l'insuffisance ventriculaire gauche (hypertension diastolique, galop, alternance du pouls) peuvent, dans quelques cas exceptionnels, précéder l'essoufflement.* — Le diagramme rayé longitudinalement et surmontant chaque graphique figure dans chaque cas le taux approximatif de tension systolique qui correspondrait, dans des types circulatoires normaux, au niveau de la tension diastolique.

Tracé I. — Homme de 64 ans. Aurait eu vers l'âge de trente-cinq ans quelques accidents angineux légers (?). Excellente santé depuis. L'hypertension diastolique est certaine, surtout si l'on considère que le pouls bat seulement à 68. On constate de plus un léger galop, une alternance du pouls facilement enregistrable au sphygmographe (alternance post-extrasystolique). Malgré ces symptômes indéniables d'insuffisance ventriculaire gauche, le sujet ne présente pas le moindre essoufflement dans les efforts et a pu faire ces derniers jours six à sept heures de chasse en montagne, sans éprouver la moindre anhélation. Mort subite un an après l'examen.

Tracé II. — Homme de 64 ans. Hypertension artérielle avec traces d'albumine. Tachycardie persistante autour de 110-120. Léger galop au cœur. L'hypertension diastolique est nette. Malgré cela, l'essoufflement est absolument nul, même dans l'ascension de côtes très raides. Mort un an après l'examen.

Tracé III. — Homme, 57 ans. Vient consulter pour quelques douleurs rhumatismales. Présente un gros cœur avec pointe dans le VI[e] espace. Hypertension diastolique et alternance légère du pouls (perçue au doigt, mais non enregistrée). Pas trace de dyspnée d'effort. Mort deux mois après l'examen.

de l'affaiblissement myocardique et de l'existence, de plus en plus

nombreuses dans la masse ventriculaire, de fibres incapables de se contracter régulièrement. Dès lors, la tension systolique s'abaisse progressivement; alors que la tension diastolique, dont le taux est réglé par la hauteur des résistances périphériques, a plutôt tendance à s'élever du fait de la gêne croissante de la circulation veineuse.

Ce serait bien mal connaître la complexité des phénomènes tensionnels, que de s'attendre à retrouver ces modifications, cependant si caractéristiques, chez tous les hypertendus en voie d'aggravation. On les constate chez un grand nombre de malades, surtout chez ceux présentant, isolé ou prédominant, le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. D'autres fois, au contraire, c'est une élévation de la tension ou plutôt des deux tensions que l'on est amené à enregistrer, au moment des périodes d'aggravation ; peut-être du fait de crises hypertensives surajoutées. Parfois aussi, les tensions restent à peu près stationnaires, soit que réellement l'équilibre soit peu troublé ou que des actions inverses arrivent à se compenser ; parfois encore les deux tensions semblent s'abaisser presque parallèlement. Enfin, on rencontre quelques asystoliques à gros cœur, à tension systolique initialement basse et alternance nette, chez lesquels il est impossible de mettre en évidence le type d'hypertension diastolique ; nous reviendrons plus loin sur ces faits. En clinique, il y a tout au plus des évolutions tensionnelles à réalisation fréquente; il n'y a pas de lois sphygmomanométriques absolues.

B. Symptômes dus a la réaction des cavités droites. — Pendant que s'égrenaient tous ces signes de défaillance ventriculaire gauche et que se déroulait la série des épisodes dyspnéiques, il y a un organe qui enregistrait tous les coups et y parait dans la mesure du possible, c'est le cœur droit. En bon associé du ventricule gauche, c'est lui qui chaque fois donnait le coup de main utile, fournissait la poussée nécessaire pour laver le champ pulmonaire ; et, finalement, il a subi le contre-coup de ses efforts répétés. Le ventricule droit s'est hypertrophié en amont du ventricule gauche défaillant, comme jadis ce ventricule gauche s'était hypertrophié en amont du rein insuffisant ; et c'est à ce moment, mais à ce moment seulement, qu'apparaît cette hypertrophie cardiaque généralisée, bien que prédominante à gauche, si souvent constatée aux autopsies. Au fond, là comme

dans les cardiopathies valvulaires, c'est toujours le poumon qui est le champ de bataille; les troubles de la circulation pulmonaire représentent constamment le chaînon intermédiaire entre le cœur gauche et le cœur droit. La seule différence consiste dans ce fait que, dans les lésions valvulaires gauches et surtout dans les lésions mitrales, la stase circulatoire pulmonaire s'établit chroniquement, passivement, au delà du barrage valvulaire, tandis qu'elle survient épisodiquement, par à-coups de défaillance myocardique, dans les hypertrophies ventriculaires gauches primitives.

On prévoit quelles modifications et additions cette participation des cavités droites peut apporter au tableau clinique. Le malade qui s'était déjà « mitralisé », suivant l'heureuse expression de Huchard, par l'apparition du souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, évolue de plus en plus vers l'asystolie banale. Au cœur, l'insuffisance tricuspidienne ne tarde pas à s'installer; et l'on trouve alors, barrant transversalement la poitrine et s'étendant de l'appendice xiphoïde à l'aisselle, un gros souffle systolique, que l'on pourrait appeler mitro-tricuspidien, et derrière lequel s'estompe de plus en plus le galop primitif. En même temps, se dessine le cortège habituel de stase veineuse et de congestions viscérales : les jugulaires apparaissent distendues et animées de battements, la congestion passive et chronique des bases pulmonaires se substitue progressivement aux poussées fluxionnaires de jadis, le foie, qui déjà depuis quelque temps subissait le contre-coup des troubles circulatoires, dépasse maintenant de 4 à 5 travers de doigt les fausses côtes (gros foie dur des hypertendus de Castaigne et Heitz), l'œdème des membres inférieurs remonte rapidement jusqu'aux cuisses et au tronc, s'accompagnant parfois d'épanchement dans les séreuses. C'est l'asystolie des hypertendus (Portocalis), que l'élévation de la tension artérielle arrive parfois seule à faire distinguer de l'asystolie banale. Il arrive cependant que les urines, malgré la congestion rénale passive, mettent un certain temps à prendre les caractères des urines cardiaques. Au lieu d'être d'emblée foncées, hautes en couleur, riches en urates, avec un disque d'albumine facilement diffusible, elles restent longtemps pâles, avec un mince anneau blanchâtre à l'acide azotique et, au dessus, un nuage presque imperceptible d'urates. Cette particularité peut être importante à connaître au point de vue diagnostique.

C. Symptômes rénaux associés. — Le rein, qui s'était si longtemps abrité derrière le rempart circulatoire, réapparaît dans ces heures de détresse. Ce n'est pas sans inconvénients que son imperméabilité progressive a peu à peu fait monter la teneur du sang en urée, comme celle des liquides de l'organisme en chlorures. Quelque latents qu'aient pu être pendant longtemps les symptômes de cette insuffisance rénale, l'échéance est venue. Elle est due soit à une aggravation de l'état rénal fonctionnel par une chasse artérielle insuffisante, soit à l'évolution naturelle des lésions rénales antérieures, soit enfin à de nouvelles poussées inflammatoires venant compliquer, parfois même conditionner, la défaillance circulatoire. C'est alors qu'on voit survenir les multiples conséquences des rétentions chlorurée ou azotée, œdèmes, Cheyne-Stokes, insomnie, etc., etc., tous symptômes sur lesquels les diurétiques rénaux ont une influence si manifeste. C'est l'adjonction de tous ces symptômes qui transforme progressivement les hypertendus latents, puis défaillants, en *cardio-rénaux* : expression un peu indécise et irritante au point de vue pathogénique, mais dont la réalité clinique demeure éternellement vraie.

De la prédominance, du mode d'association ou de succession des différents syndromes que nous venons de passer en revue (insuffisance ventriculaire gauche, réaction des cavités droites, insuffisance rénale), dépend la physionomie particulière de chaque hypertendu défaillant. Au cours de certaines néphrites graves, les symptômes rénaux domineront dès le début. Dans le mode de participation des cavités droites et gauches du cœur, il existe des nuances infinies. Certains malades présenteront presque à l'état de pureté le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche, si bien que la mort surviendra avant toute réaction du cœur droit. D'autres fois, au contraire, la défaillance gauche est tellement progressive, la dyspnée d'effort et l'infiltration œdémateuse des bases suivent de si près, que la réaction de ces cavités droites se développera en quelque sorte dans l'ombre de l'hypertrophie gauche ; on voit alors, à la période de défaillance, les deux cœurs céder en même temps et la scène d'insuffisance ventriculaire gauche comme noyée dans le tableau asystolique général [1]. Il suffit d'une expérience médicale de

[1] Très exceptionnellement — j'ai observé le fait chez un homme de soixante

quelques années pour se rendre compte des variations que la nature peut inscrire sur le thème fondamental de la défaillance du *cœur gauche*, du *cœur droit* et du *rein*. Simples variations d'ailleurs, car l'aboutissant est le même. Arrive toujours un moment où l'organisme, lassé d'être l'arène souffrante où se livrent de si durs combats, sent faiblir ses forces réactionnelles et glisse lentement dans cet état d'irrémédiable déchéance et de cachexie cardio-artérielle, lamentable avant-coureur de la mort.

b. Formes anormales de l'hypertension artérielle.

En dehors de ces variantes symptomatiques, l'hypertension artérielle permanente peut présenter des anomalies d'évolution qui troublent profondément son cycle habituel. A côté de la forme commune dont nous venons de présenter la description, il y a lieu de distinguer des formes *incomplètes*, *interrompues* et *compliquées*.

1° **Formes incomplètes**. — Elles tiennent, soit à l'absence, soit à une apparition anormalement précoce de la période de défaillance ; cette dernière particularité équivalant, en fait, à la suppression de la phase de tolérance.

A. Absence de phase de défaillance. — C'est le cas de ces hypertensions *légères* ou *esquissées*, assez communes, et dont la signification n'est guère connue. Il est fréquent de voir des sujets, d'âge moyen ou avancé, ayant une tension « à la limite supérieure » pourrait-on dire, entre 130 et 150 ou 160 millimètres Hg. Qu'il s'agisse là d'hypertension, cela n'est pas douteux, car bien souvent ces chiffres ne constituent que le premier stade d'une réaction de plus grande envergure. Mais, d'autres fois, tout semble se borner là ; et, s'il y a processus pathologique, il faut avouer qu'il est remar-

ans, atteint depuis l'âge de vingt-cinq ans d'une albuminurie par néphrite torpide, et fortement hypertendu — le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche s'estompe complètement et le malade, qui a eu la vie d'un dyspnéique banal, offre sur le tard l'aspect d'un asystolique avec volumineuse dilatation hypertrophique des cavités droites. On a tout à fait l'impression d'un mitral; mais le barrage, au lieu d'être à la valvule, est au cœur gauche et au rein.

quablement bénin et que sa tolérance peut être indéfinie. — La même tolérance peut se voir dans des hypertensions plus élevées, à 170, 180 millimètres Hg ou davantage, mais qui restent stationnaires, *en plateau*, pendant de nombreuses années, comme si les lésions primitives qui ont amorcé le processus se fussent arrêtées dans leur évolution et maintenues à un taux fixe. — Signalons aussi ces hypertensions *très lentement progressives*, nullement éteintes, mais ayant débuté à un âge avancé et évoluant si sourdement que le sujet arrive à la fin de sa vie, du fait de la sénilité ou des mille et une occasions pathologiques que chacun rencontre sur sa route, sans jamais être sorti de la phase latente de ses troubles circulatoires.

L'absence de tout fléchissement peut encore tenir à une véritable *régression* du processus hypertensif. — Même en dehors des baisses passagères de tension dues à la disparition de poussées hypertensives transitoires, on peut assister, soit spontanément, soit sous l'influence d'une diététique longtemps prolongée, à une *amélioration* authentique des états d'hypertension artérielle, peut-être même à une *guérison* dans des cas particulièrement légers. Il va sans dire que ce qui s'améliore, ce qui guérit dans ces cas, ce n'est pas l'hypertension, mais la lésion primitive qui la nécessitait. Lorsque le rein en est cause, cette régression de la tension s'observe de préférence dans les néphrites aiguës ou subaiguës, dont chacun connaît l'évolution possible vers la guérison. Mais pourquoi vouloir réserver aux seules formes aiguës le monopole de cette évolution favorable ? Pourquoi ne pas admettre que, aidée du temps, la suppression des causes nocives ne puisse enrayer, et finalement faire régresser dans une certaine mesure, quelques-unes de ces adultérations rénales sourdes et latentes qui sont à la base de tant d'hypertensions permanentes ? La masse myocardique est infiniment plastique ; la réduction progressive des éléments contractiles devenus inutiles ne saurait être plus malaisée que leur multiplication, dans le cas contraire. — Cette plasticité est bien mise en évidence dans des faits que j'ai souvent observés et qui témoignent d'une véritable *involution hypertensive*. C'est une loi de pathologie générale que les réactions d'un organisme sont proportionnées à sa résistance. Son application au cas particulier de la réaction hypertensive est chose facile. On sait qu'un organisme jeune et vigoureux présente des réactions plus franches, une marge de défense plus

étendue, qu'un organisme usé et affaibli. C'est chez de tels sujets surtout que l'on constate les grosses hypertrophies cardiaques compensatrices; et c'est à ce point de vue que l'on a pu dire qu'il fallait être bien portant pour faire un très gros cœur. Cette capacité de résistance, nécessaire pour l'édification d'un gros cœur et d'une tension artérielle élevée, n'est pas moins indispensable à leur maintien. Aussi faut-il s'attendre, en dehors de toute amélioration des lésions causales, à voir la tension artérielle s'abaisser lorsque

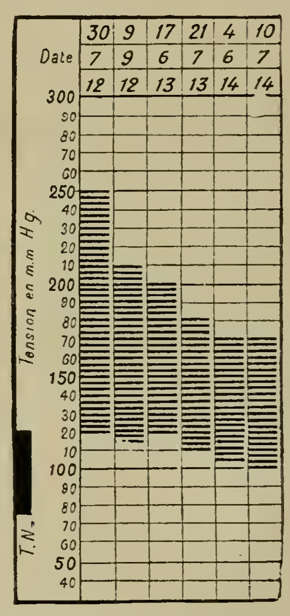


Fig. 136. — *Amélioration progressive d'un état hypertensif.* — Homme de 56 ans. Spécificité à vingt-trois ans. Hémiplégie droite légère, récente, et état hypertensif avec un peu d'essoufflement et quelques râles aux bases. Albuminurie constatée seulement en 1914. Probablement sous l'influence du traitement spécifique, institué et poursuivi pendant longtemps (injections de biodure de Hg), on assiste pendant deux ans à la régression progressive de l'hypertension et à la disparition des symptômes fonctionnels.

fléchira l'état général. Dans les cas exceptionnels où la *tuberculose* évolue sur un état hypertensif modéré, on voit, comme je l'ai montré, la tension artérielle s'abaisser progressivement ; il est même curieux de constater que ces baisses de tension s'effectuent par le mécanisme de l'alternance, bien qu'il ne se manifeste aucun signe d'insuffisance

myocardique. Lorsque le *cancer* se greffe chez des hypertendus, la même baisse tensionnelle se manifeste, toujours sans symptôme de déséquilibre circulatoire. Ce que font les cachexies tuberculeuse ou cancéreuse, il est bien probable que cette autre cachexie, la

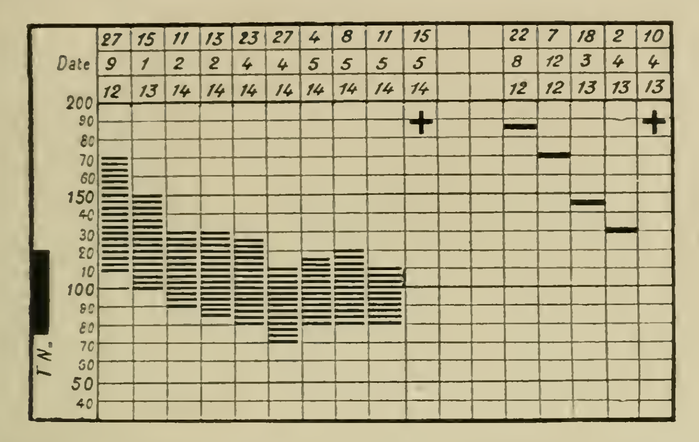


Fig. 137. — *Involution tensionnelle causée par l'évolution de lésions de tuberculose pulmonaire chez des hypertendus.*

Tracé I. — Homme de 53 ans, présentant une tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse extensive banale, fébrile, ayant évolué en un an et demi. Hypertension artérielle concomitante à 170 millimètres Hg, avec régression graduelle jusqu'à 110 millimètres Hg. Aucun symptôme d'insuffisance cardiaque: alternance bimanuelle rythmée, non enregistrable. A l'autopsie, lésions tuberculeuses bilatérales et avancées; hypertrophie cardiaque (425 grammes), portant à la fois sur les cavités droites et gauches.

Tracé II. — Homme de 42 ans. Tuberculose pulmonaire à forme cachectisante et à évolution assez rapide (10 mois). Hypertension artérielle concomitante à 185 millimètres Hg (tension résiduelle), par néphrite chronique latente sans albuminurie, et s'étant abaissée, parallèlement à l'évolution des lésions, jusqu'à 130 millimètres Hg (les chiffres de tension diastolique n'ont pas été inscrits sur l'observation de ce malade). Pas de symptômes d'insuffisance cardiaque; alternance du pouls enregistrée. A l'autopsie, lésions pulmonaires intenses, bilatérales; reins gros et blancs. Le cœur présente un ventricule gauche très hypertrophié et pèse 525 grammes.

sénilité, est capable de le réaliser. On connaît l'involution normale de ces cœurs de vieillards, dont le poids s'abaisse progressivement à 230, 200, 180 grammes même: il n'est pas déraisonnable de penser que l'appareil circulatoire de certains hypertendus âgés et particulièrement torpides n'échappe pas à ce métabolisme régressif. Cette involution hypertensive des vieillards doit être trop lente

pour que sa constatation soit aisée. Elle expliquerait du moins la rareté frappante des scènes asytoliques dans l'extrême vieillesse, alors que toutes les réactions s'émoussent, et que la faiblesse des assaillants comme des défenseurs ne leur permet plus de mimer une lutte circulatoire aussi tragique.

B. Absence de phase de tolérance. — Ici, c'est tout le contraire. La période de tolérance, que nous avons vue persister indéfiniment dans les formes précédentes, n'a même pas la faculté de s'établir.

Pour que la compensation circulatoire de lésions rénales soit efficace, il faut que leur progression soit assez lente pour permettre à la réaction hypertensive d'entrer en jeu. Ici, comme partout, rien ne remplace le temps. Et il faut du temps, pour qu'au sein du myocarde l'édification de nouveaux éléments contractiles vienne au secours du surmenage fonctionnel des fibres préexistantes, pour que l'ascension tensionnelle de secours qui va s'improviser se transforme progressivement en un équilibre stable. Si les lésions rénales sont trop aiguës ou leurs exigences circulatoires excessives, si la plasticité cardiaque est insuffisante, cet équilibre ne sera jamais atteint. Au lieu de cette symbiose pathologique harmonieuse entre les altérations rénales et la compensation hypertensive, qui donnait l'impression d'une seconde nature, nous aurons d'emblée un état disharmonique dans lequel le cœur apparaîtra toujours boitant et toujours en retard, incapable de se livrer à l'entraînement hypertensif que le rein exigerait de lui.

Que va-t-il se produire alors ? La tension diastolique augmentera, passivement en quelque sorte, sous l'influence de l'accroissement des résistances périphériques et de la difficulté de l'écoulement du sang dans la diastole. Du fait de l'insuffisance cardiaque, la tension systolique ne pourra s'élever proportionnellement assez haut pour maintenir une chasse circulatoire normale, et automatiquement va prendre naissance cet engorgement du système artériel caractéristique des états d'hypertension diastolique. C'est dans les néphrites subaiguës graves, avec dilatation cardiaque précoce, que tout cet ensemble se trouve réalisé. Le tableau que nous en avons fait plus haut, lors de notre description du type d'hypertension diastolique, nous dispense d'y revenir. On comprend maintenant la différence qui existe entre cette *hyertension diastolique primitive*,

qui tient à ce que la tension systolique n'a jamais pu s'élever suffisamment, et les hypertensions diastoliques secondaires, marquant le déclin des vieilles hypertensions artérielles et dans lesquelles la tension systolique, longtemps suffisante, a finalement cédé. Dans cette forme d'hypertension, il n'y a pas de période de tolérance; les sujets entrent d'emblée dans la phase d'insuffisance

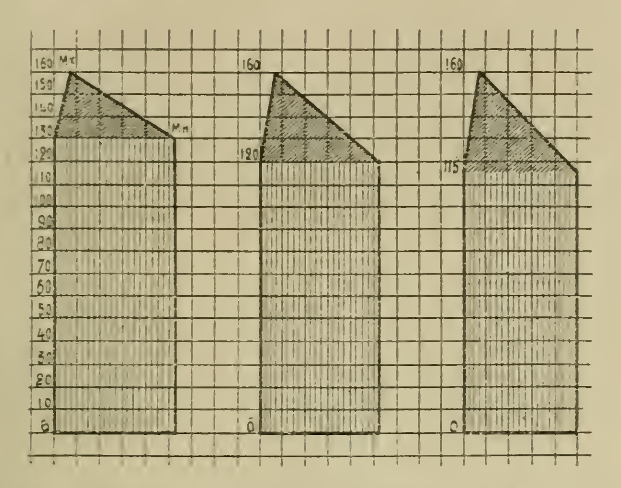


Fig. 138. — *Hypertension diastolique primitive.* — Les deux premiers sphygmogrammes proviennent de malades jeunes (trente et trente-cinq ans), atteints de néphrite subaiguë avec défaillance cardiaque précoce; le troisième d'un sujet atteint de néphrite coexistant avec un rétrécissement mitral. Chez ces malades, qui furent suivis dès le début de leur néphrite, on ne constata jamais de tension systolique supérieure à celle notée dans les sphygmogrammes et en rapport avec le taux de la tension diastolique. On peut donc admettre dans ces cas que le type d'hypertension diastolique, installé primitivement, n'est pas dû à la chute, mais à l'absence de développement de l'hypertension systolique.

ventriculaire gauche ou même dans la phase asystolique, la dilatation des cavités droites suivant de près celles du cœur gauche. Immédiatement à la suite, prennent place ces cas d'hypertension artérielle relativement modérée, dans lesquels les accès d'œdème pulmonaire aigu, survenant d'une façon anormalement précoce, témoignent d'une résistance cardiaque singulièrement fragile.

2° **Formes interrompues.** — Parmi les *incidents dépendant de l'état hypertensif* et pouvant interrompre son évolution, trois

surtout sont à redouter. — L'*hémorragie cérébrale* est toujours à craindre, et l'on connaît de longue date ses relations étroites avec l'hypertrophie cardiaque. C'est de préférence chez les grands hypertendus que se rencontrent les gros foyers hémorragiques, avec inondation ventriculaire, mort rapide. — L'*urémie*, de forme convulsive ou comateuse, à évolution lente ou rapide, compliquée ou non d'infiltrations œdémateuses (suivant que prédominent les rétentions chlorurées ou azotées), anticipe fréquemment sur la phase de défaillance cardiaque et interrompt parfois un état hypertensif à peine fléchissant. — Quant à la *mort subite*, elle n'est pas très commune (6 cas seulement sur 184, dans la statistique de Janeway); sans doute est-elle davantage le fait de lésions concomitantes qu'une conséquence directe de l'hypertension artérielle.

Assez souvent, des *affections intercurrentes aiguës*, au premier rang desquelles se place la pneumonie, causent la mort des hypertendus. Il est bien difficile de dire dans quelle mesure l'hypertension aggrave la marche de ces affections, et il est probable qu'il faut faire jouer un grand rôle à la tendance antérieure au fléchissement cardiaque. On est étonné, en effet, de voir d'assez grands hypertendus latents, à 220 ou 230 millimètres Hg, ne présenter aucun trouble circulatoire anormal au cours de pneumonies lobaires étendues. Pendant l'évolution de la pneumonie, la tension artérielle s'abaisse toujours très sensiblement; dans un cas, terminé il est vrai par la mort, j'ai vu la tension systolique tomber en un ou deux jours de 220 à 130 millimètres Hg!

3° **Formes compliquées.** — Les complications peuvent tenir à la présence d'*autres affections cardiaques* ou à l'évolution parallèle d'un *diabète*. Ces deux éventualités ne sont pas de simples coïncidences; entre elles et l'état hypertensif, existent des liens étiologiques et cliniques certains.

A. Cardiopathies associées a l'hypertension artérielle. — Cette association est commune; mais elle groupe deux séries de faits bien distincts. Dans le premier cas, la cardiopathie vient compliquer une hypertension artérielle antérieure, ou tout ou moins évoluer de pair avec elle. Dans le second, plus rarement réalisé, il s'agit de lésions

valvulaires déjà anciennes, et le processus hypertensif ne fait que se greffer sur un cœur malade.

a. *Hypertension artérielle et affections cardiaques diverses.* — Parmi les affections cardiaques capables de compliquer l'évolution du processus hypertensif, il faut citer l'aortite syphilitique, l'angine de poitrine, des lésions de myocardite chronique ou même d'endocardite chronique, des troubles rythmiques divers.

α. *Lésions aortiques.* — L'association de lésions artérielles, et en particulier de lésions aortiques, avec l'hypertension artérielle est connue de longue date. Il n'y a même pas très longtemps que l'on attribuait à la diminution d'élasticité ou à la rigidité des parois, relevant de ces lésions, un rôle pathogénique prédominant dans la production de l'hypertension. Actuellement, on tend plutôt à innocenter les altérations athéromateuses ou les calcifications étendues des grosses artères, et à incriminer de préférence les artérites et les aortites en évolution, à allure inflammatoire plus franche.

Parmi ces dernières, c'est surtout l'*aortite syphilitique* dont l'association avec l'hypertension artérielle est le plus souvent constatée. La superposition d'un processus hypertensif à l'aortite spécifique n'est nullement obligatoire ; et, pour ma part, j'ai eu souvent l'occasion d'observer des aortites syphilitiques manifestes, compliquées d'insuffisance aortique, d'angine de poitrine ou d'anévrysme, dans lesquelles il n'existait aucune élévation de la pression artérielle. Le fait mérite d'être souligné. Il prouve que l'hypertension, lorsqu'elle existe, dépend moins des lésions de l'aorte que d'autres lésions associées et, au premier chef, d'altérations rénales dont la fréquence au cours des aortites syphilitiques a été depuis longtemps démontrée. Cliniquement, la coexistence de l'hypertension artérielle permanente et de l'aortite syphilitique se présente dans deux circonstances différentes, de difficultés diagnostiques très inégales.

Le diagnostic de cette association morbide est aisé *lorsque l'aortite syphilitique se laisse déceler par un stigmate certain.* — C'est le cas notamment pour ces faits d'*insuffisance aortique d'origine artérielle*, avec grosse hypertension, que chaque médecin rencontre si communément. Depuis ces vingt dernières années, et surtout depuis les beaux travaux de notre regretté maitre R. Tripier, on sait que les insuffisances aortiques qui se développent en

dehors de toute influence rhumatismale, chez des sujets âgés d'ordinaire de plus de quarante ans, et auxquelles on assignait de tout temps une origine artérielle, ne sont pas le fait de lésions athéromateuses banales. Presque toujours, peut-on dire, elles relèvent de la propagation aux valvules sigmoïdes d'une aortite syphilitique, dont les plaques gélatiniformes, en envahissant les commissures valvulaires, soudent et rétractent les bords des sigmoïdes et empêchent leur affrontement exact pendant la diastole. La relation de cette insuffisance aortique artérielle avec la syphilis est une des découvertes les plus importantes de la cardiopathologie de ces vingt dernières années; elle est aussi évidente que celle du tabes ou de la paralysie générale avec la vérole. Dans de tels cas, c'est presque avec la certitude de les rencontrer qu'il faut procéder à la recherche minutieuse des antécédents. Si les résultats de l'interrogatoire sont négatifs, l'exploration minutieuse des organes génitaux, chez l'homme, décèlera souvent la trace cicatricielle de l'accident primitif; et l'examen complet révélera fréquemment d'autres stigmates qui ne permettront pas de mettre en doute l'origine spécifique (inégalité pupillaire ou signe d'ARGYLL ROBERTSON, leucoplasie linguale, tabes incipiens avec abolition des réflexes rotuliens, etc.). Dans les cas litigieux, la réaction de WASSERMANN pourra rendre de réels services. C'est chez ces malades que se montre, comme nous l'avons dit plus haut, cette formule sphygmomanométrique si spéciale, avec grosse hypertension systolique et forte hypotension diastolique (ex. : 240/80, 260/100, etc.), que l'on peut considérer comme caractéristique de ces « *néphro-aortites syphilitiques avec insuffisance aortique* ». — Ce même diagnostic de néphro-aortite syphilitique pourra être porté avec la même certitude lorsqu'un examen complet, chez un individu atteint d'hypertension artérielle, aura permis de découvrir un *anévrysme aortique*, cette lésion étant une signature tout aussi certaine de l'aortite spécifique. — Il devra encore être soupçonné si le sujet présente des signes d'*angine de poitrine vraie*, d'effort; mais on se gardera de l'affirmer d'emblée, car, pour fréquente que soit l'étiologie spécifique dans les états angineux, il est absolument certain que la pathogénie de l'angor vrai dépasse de beaucoup le cercle de l'infection syphilitique et que nombre d'angines qui tuent (près de 50 pour 100 peut-être) n'ont rien à voir avec cette infection.

Les difficultés diagnostiques peuvent être presque insurmontables dans les cas de *néphro-aortites syphilitiques larvées*, dans lesquels aucun symptôme d'alarme (ni insuffisance sigmoïdienne, ni ectasie aortique, ni angor) n'attire l'attention sur la possibilité

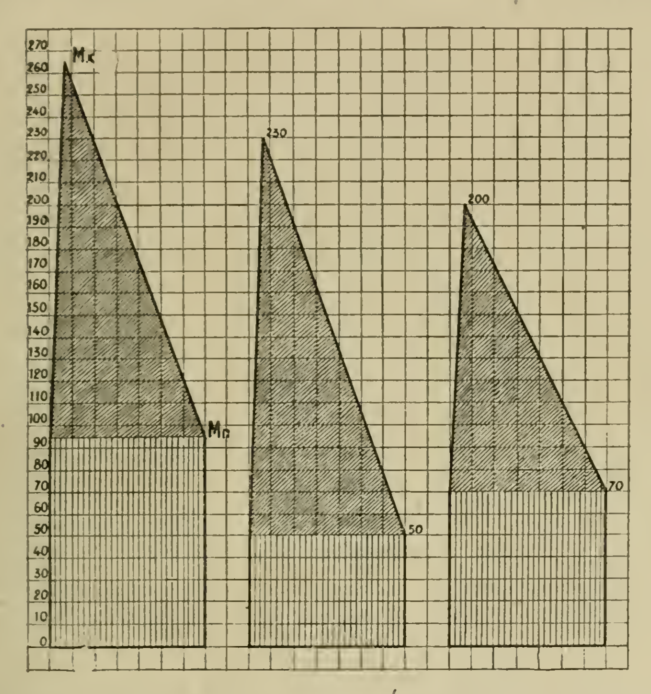


Fig. 139. — *Types tensionnels avec forte hypertension systolique et hypotension diastolique accentuée pouvant être considérés comme caractéristiques de la néphro-aortite syphilitique avec insuffisance aortique.* — Cela est vrai surtout des deux premiers sphygmogrammes; la formule de type moins accentué, représentée par le troisième sphygmogramme, pouvant très exceptionnellement se rencontrer en dehors de l'aortite syphilitique, par exemple dans certaines insuffisances aortiques, d'origine rhumatismale ou autre, compliquées d'états hypertensifs

d'une aortite syphilitique associée à l'hypertension. De tels sujets sont fatalement considérés comme des hypertendus vulgaires. Et cependant, la syphilis est là, les spirochètes rampent dans l'épaisseur des parois aortiques comme le ver sous l'écorce, et c'est sous son aile sinistre que se déroule tout l'ensemble du processus morbide. Je pourrais citer de nombreux exemples de malades d'hôpital, que je

considérais comme de simples hypertendus défaillants, avec le cortège banal d'albuminurie, de poussées pulmonaires œdémateuses, de faiblesse ventriculaire gauche, et chez lesquels l'autopsie seule, en me montrant la coexistence d'une aortite syphilitique manifeste, devait m'ouvrir les yeux sur la véritable nature de l'affection. Que l'on songe un instant à ces hypertensions artérielles avec insuffisance aortique des sujets âgés, dans lesquelles on fait, presque en se jouant, le diagnostic de néphro-aortite syphilitique ; que l'on réfléchisse à ce fait que, dans nombre de faits analogues, c'est en somme un simple accident, le hasard d'une propagation sigmoïdienne, une plaque gélatiniforme mal placée à l'embouchure des coronaires, un îlot de méso-aortite particulièrement térébrante, qui permettent de porter le diagnostic ; et l'on ne pourra moins faire que d'être effrayé des erreurs d'interprétation que l'on côtoie journellement ! La possibilité de la vérole devient une obsession en présence de nombre de sujets. Il faut éviter de voir la syphilis partout, mais on comprend l'intérêt thérapeutique qu'il y a à la soupçonner là où elle peut se trouver ; c'est-à-dire dans certains faits d'hypertension permanente que l'on ne sait à quelle cause rattacher, qui ne font pas leur preuve en quelque sorte, ou encore dans quelques états hypertensifs modérés, d'apparition relativement précoce, avec accès épisodiques d'œdème pulmonaire (séparés par des mois, quelquefois une ou deux années, de bien-être parfait) et évoluant plus tard vers l'insuffisance ventriculaire gauche confirmée.

β. Accidents angineux. — Les relations de l'hypertension artérielle avec les accidents angineux demandent à être examinées de près.

L'angine de poitrine vraie, par lésion des coronaires, se traduisant par des accès douloureux d'effort, est une maladie qui n'a rien à voir avec l'hypertension artérielle. Il est extrêmement commun de voir cette affection évoluer, jusqu'à la mort, sans aucune élévation stable de la pression artérielle. Cela dit, un malade, qui pour toute autre cause présente de l'hypertension artérielle, peut cependant constituer des lésions coronariennes et faire de l'angine de poitrine. La possibilité de cette *association morbide* doit d'autant moins surprendre, que les causes nocives productrices des lésions rénales hypertensives sont parfaitement capables de toucher parallèlement les coronaires ou l'aorte ascendante. Le fait peut se voir

dans certaines néphro-aortites syphilitiques, avec extension des plaques gélatiniformes à l'embouchure des coronaires, ou dans d'autres processus artéritiques. Une telle association, hypertensive et angineuse, est connue depuis longtemps ; et tous les auteurs ont insisté sur cette particularité que, au fur et à mesure que se dessinent et s'accusent les signes de défaillance cardiaque, les accès angineux ont de la tendance à disparaître. Mais il ne s'agit ici que de la *coïncidence de deux syndromes morbides*, et l'hypertension artérielle ne saurait être accusée, dans ces cas, de produire l'angor.

Y a-t-il davantage? La dilatation du ventricule gauche peut-elle, sans lésions coronariennes ou aortiques associées, donner naissance, comme l'ont soutenu certains auteurs (Merklen, Vaquez, Lian, etc.), à un véritable syndrome angineux ; et doit-on admettre l'existence d'une *angine de poitrine par insuffisance ventriculaire gauche*, chez les hypertendus défaillants? Le problème se présente comme assez complexe et il ne semble pas qu'il ait été résolu par des arguments décisifs. Un fait est certain, c'est que de très nombreux hypertendus défaillants, comme je l'ai dit plus haut, parcourent tous les stades de l'insuffisance ventriculaire gauche la plus caractérisée, avec accès d'œdème pulmonaire, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, pouls alternant, sans jamais présenter le plus léger accès angineux, la moindre gêne douloureuse précordiale. Loin d'être l'exception, le fait est presque la règle. Il est certain, d'autre part, que l'on voit survenir, chez quelques-uns de ces malades, un syndrome angineux indéniable. Il ne s'agit pas seulement d'une sensation pénible de poids au niveau de la région précordiale, d'accès douloureux traînants à apparition nocturne, mais de véritables accès d'efforts. Il me semble exister cependant, entre ces *accès angineux d'effort des hypertendus défaillants* et ceux de l'angine de poitrine banale, quelques nuances symptomatiques appréciables. Cette dernière affection est primitivement et souvent exclusivement douloureuse ; les malades sont obligés de s'arrêter, non à cause de l'essoufflement, mais uniquement à cause de la douleur thoracique violente qui les étreint, les paralyse, les cloue sur place : « Si je forçais, je tomberais », disent-ils tous. Mais, à ce moment, il n'existe d'ordinaire aucun essoufflement véritable. Chez les hypertendus défaillants, il en va tout autrement. Comme chez les angineux banaux, la douleur précordiale est nettement

provoquée par les efforts et surtout par la marche ; elle offre les mêmes caractères, les mêmes irradiations, la même intensité. Mais, au lieu d'apparaître primitivement, elle marche en quelque sorte *dans l'ombre de l'essoufflement*, survenant et s'accroissant avec lui. Il semble aussi que ces accès, à la fois dyspnéiques et douloureux, lorsqu'ils se prolongent un peu, *s'accompagnent plus facilement d'expectoration œdémateuse rosée* que les accès simples. S'agit-il là simplement de particularités symptomatiques d'une angine de poitrine coronarienne banale, évoluant sur un cœur dilaté ; ou d'un syndrome angineux spécial à la dilatation ventriculaire gauche? Seules des constatations anatomiques précises, en démontrant l'absence complète de lésions coronariennes, permettraient de trancher le débat.

Au total, les accidents angineux des hypertendus se montrent beaucoup plus fréquemment chez l'homme que chez la femme, ainsi que le fait remarquer Janeway. Ils sont aussi plus graves chez l'homme ; dans la statistique de cet auteur, tous les cas de mort à la suite d'angor chez ses hypertendus (10 sur 212 morts) ont trait à des hommes. La mort par angor est du reste loin d'être fatale, chez tous les sujets qui ont présenté des symptômes angineux plus ou moins caractérisés. Toujours d'après Janeway, l'apparition de symptômes angineux chez des hypertendus ne doit pas faire redouter la mort par angor dans plus du tiers des cas (10 sur 35, dans sa statistique).

7. *Lésions myocardiques ou endocardiques.* — Bien que le myocarde des hypertendus soit souvent remarquablement sain, il n'est pas à l'abri des altérations qui peuvent atteindre le muscle cardiaque normal. Peut-être même s'y trouve-t-il prédisposé, à cause de son perpétuel surmenage, du voisinage fréquent de lésions d'aortite, de la nature même du processus hypertrophique qui, pour certains anatomo-pathologistes, ne serait pas très éloigné des réactions inflammatoires extrêmement atténuées (R. Tripier).

Il faut mettre à part les plaques fibreuses plus ou moins étendues, situées d'ordinaire au niveau du tiers inférieur de la paroi ventriculaire gauche antérieure, et représentatives de *cicatrices d'anciens infarctus*. Il s'agit moins là de lésions myocardiques autonomes, que de symptômes ischémiques éloignés d'une oblitération coronarienne, que l'ouverture et le cathétérisme attentif de la coronaire

antérieure ou de ses branches ne manquent pas de révéler. — Très communes sont les *lésions de myocardite chronique*, indépendantes d'oblitérations de grosses branches vasculaires, qu'il s'agisse de myocardite interstitielle primitive (Bard et Philippe), de sclérose dystrophique avec prédominance à la périphérie de territoires vasculaires dépendant d'artérioles atteintes d'endartérite (Hippolyte Martin, Huchard), ou de sclérose inflammatoire à prédominance péri-artériolaire. Ces altérations interstitielles peuvent survenir dans tous les cœurs rénaux, du fait d'artérites concomitantes ou de processus infectieux surajoutés; mais elles sont particulièrement communes, comme je l'ai montré avec Charvet, chez les sujets atteints d'aortite syphilitique. Très souvent, elles sont appréciables à l'œil nu, pour peu que l'on se donne la peine de découper en fines lanières le myocarde ventriculaire et d'inspecter soigneusement chaque tranche. D'autres fois, et surtout dans le cas de sclérose réticulaire enveloppant comme d'une maille chaque fibre musculaire hypertrophiée, elles ne sont appréciables qu'à l'examen microscopique. — Plus rarement, de préférence chez des sujets jeunes atteints de néphrite à évolution assez rapide, on peut rencontrer dans le myocarde ventriculaire de *gros foyers de myocardite subaiguë*, à allure inflammatoire, et qui se trouvent sans doute sous l'influence de l'infection primitive.

S'il est facile de constater toutes ces lésions, il est plus difficile de préciser leur part de responsabilité dans l'établissement des symptômes de défaillance cardiaque constatés pendant la vie. Il n'est pas douteux que certaines d'entre elles, très étendues cependant, restent à peu près latentes et ne sont découvertes que par hasard à l'autopsie (il en est ainsi, notamment, de nombreuses plaques fibreuses post-infarctoïdes); alors que d'autres, plus diffuses et plus inflammatoires sans doute, sont mal tolérées. Ce n'est vraisemblablement pas dans les lésions interstitielles du myocarde qu'il faut chercher la cause anatomique principale du fléchissement du cœur. L'état des fibres qui restent est au moins aussi important à considérer que l'évaluation approximative de celles que la sclérose a pu étouffer; puisqu'en définitive c'est sur elles seules que repose le rendement fonctionnel du cœur. Avec une technique appropriée, il est aisé de détailler et de décrire complaisamment les *altérations de ces fibres myocardiques :* infiltration pigmentaire, hyperplasmie, multi-

plication et gigantisme nucléaires, dissociation segmentaire, altérations de la striation, dégénérescence graisseuse, etc. Mais comment fixer leur importance respective? Heureusement, dans l'appréciation de la valeur contractile du myocarde, l'exploration physio-pathologique prime l'examen microscopique de toute la distance qui sépare la vie de la mort. La simple palpation du pouls, par la perception du phénomène de l'alternance, est capable de déceler la déchéance contractile des fibres myocardiques de façon beaucoup plus précise que les techniques cytologiques les plus perfectionnées, auxquelles échapperont sans doute longtemps encore les troubles nutritifs ou les insuffisances métaboliques qui conditionnent le fléchissement cardiaque.

Des lésions d'*endocardite aiguë* ne viennent que très rarement se greffer sur le cœur des hypertendus, à cause de l'âge avancé des sujets. En revanche, on note fréquemment, à l'autopsie de ces cœurs, un épaississement général de l'endocarde et, au niveau des deux valves mitrales, une sorte d'*endocardite chronique spontanée*, c'est-à-dire ne paraissant pas consécutive à d'anciennes poussées aiguës; elle se traduit par un aspect jaunâtre de la surface valvulaire, un épaississement marqué des bords qui apparaissent comme ourlés et godronnés, sans modification de leur souplesse. Ces lésions n'ont qu'un intérêt anatomique. Dans certains cas cependant, elles semblent faciliter la production de ces souffles d'insuffisance mitrale fonctionnelle, développés sous l'influence de la dilatation cardiaque (insuffisance semi-fonctionnelle de Bergé ou organico-fonctionnelle).

δ. *Troubles rythmiques.* — La règle, chez les hypertendus, est que le rythme cardiaque conserve sa régularité jusqu'à la fin. Au fur et à mesure que s'accentuent les troubles circulatoires, le pouls s'accélère, oscillant d'ordinaire entre 100 et 120 battements à la minute; mais le rythme reste imperturbablement accroché au sinus, et les excitations suivent dans le cœur la marche ordinaire. La persistance de ce rythme normal n'empêche pas qu'il puisse être fréquemment émaillé d'accidents extra-systoliques ou même passagèrement interrompu par des accès de tachycardie paroxystique.

L'*arythmie extra-systolique* est commune chez les hypertendus; si commune que l'on n'y attache qu'une importance minime. Janeway l'aurait notée seulement 26 fois, sur 458 malades : proportion qui doit s'accroître singulièrement si l'on répète les examens

chez le même sujet. Si l'on pouvait suivre chaque malade suffisamment longtemps, on verrait peut-être qu'il n'y en a pas qui en

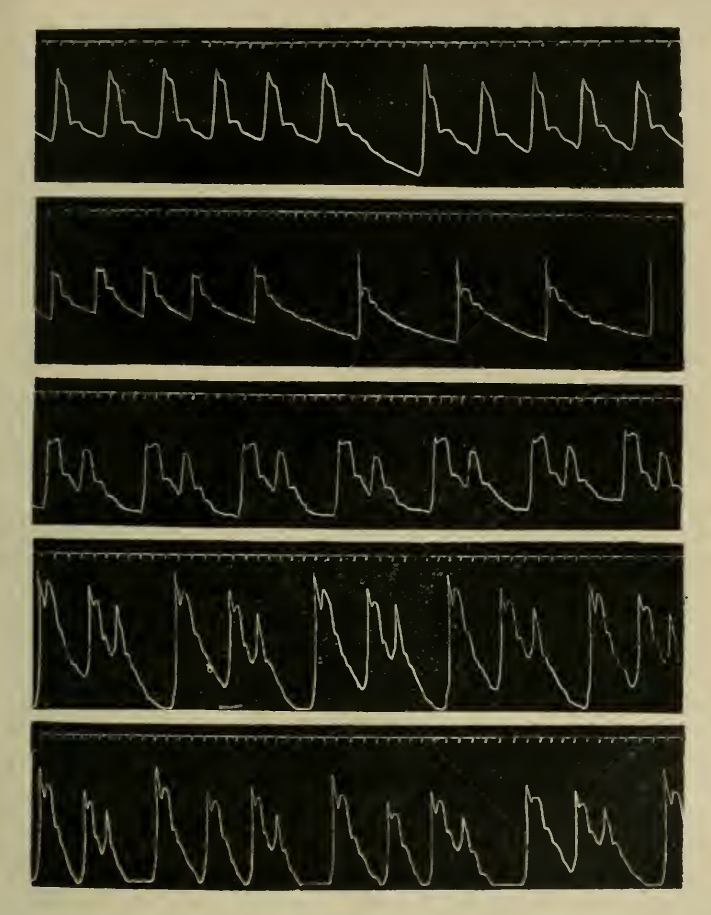


Fig. 140. — *Divers types d'arythmie extra-systolique pouvant coïncider avec des états d'hypertension artérielle.* — Il s'agit, dans tous ces tracés sphygmographiques, d'extra-systoles ventriculaires. — *Tracé I*, intermittence simple avec extra-systole non perçue au pouls; *Tracé II*, succession régulière d'intermittences, réalisant une bradysphygmie par rythme couplé; *Tracé III*, pouls bigéminé; *Tracé IV*, pouls trigéminé; *Tracé V*, pouls tri et quadrigéminé.

soit complètement exempt. C'est surtout au début du processus hypertensif que ces accidents sont ressentis subjectivement par les malades; il n'est pas rare qu'ils soient l'occasion d'une première

consultation. Plus tard, les sensations s'émoussent ; et il est très commun de rencontrer, chez quelques-uns d'entre eux, des rythmes tri ou quadri-couplés, sans qu'ils s'en soient rendu compte. Il s'agit presque toujours d'*extra-systoles ventriculaires*, dont on peut localiser le lieu de production en différents points de la masse ventriculaire, suivant l'aspect du tracé électrocardiographique. Il est remarquable de voir, chez le même malade, le même type d'accident se maintenir pendant plusieurs années. Les *extra-systoles auriculaires* ne sont pas absolument spéciales aux lésions valvulaires avec dilatation auriculaire prédominante, dont le type est le rétrécissement mitral. En auscultant les malades avec soin, et surtout en recueillant des tracés électriques, j'ai été frappé de leur fréquence relative chez certains hypertendus ; comme les extra-systoles ventriculaires, elles peuvent donner lieu à un rythme couplé[1]. Je rappelle que la présence d'extra-systoles, chez les hypertendus défaillants, est une circonstance favorable pour déceler plus facilement le phénomène de l'alternance ; sur les tracés sphygmographiques, l'alternance minimale, que l'on ne parvenait pas à enregistrer, devient évidente dans les couples qui suivent l'extra-systole (alternance post-extrasystolique).

Les accès de *tachycardie paroxystique* ne sont pas une rareté au cours de l'hypertension artérielle. Janeway cite la proportion de 6 cas sur 458. Mais, là encore, un interrogatoire soigneux et dirigé spécialement dans ce sens eût sans doute donné des chiffres plus élevés. Pour ma part, j'ai observé toutes les variétés rythmiques. La tachycardie paroxystique banale, d'origine atrio-ventriculaire, est la forme de beaucoup la plus commune. Dans la plupart des cas, on a l'impression qu'il s'agit d'accès de tachycardie ayant apparu au cours d'une hypertension artérielle, plutôt que d'hypertension greffée chez d'anciens tachycardiques ; en un mot, il ne semble pas que la maladie de Bouveret prédispose, par elle-même, au processus hypertensif. Les courts paroxysmes tachycardiques, par extra-systoles auriculaires massées, sont exceptionnels et affectent une allure très spéciale[2]. Ceux qui relèvent de la succession régulière d'extra-systoles

[1] Voir tracés in *Archives des maladies du cœur*, mars 1914.

[2] Les accès durent de quelques secondes à une minute au maximum ; ils peuvent s'accompagner parfois d'accidents vertigineux ou syncopaux (voir tracés in *Archives des maladies du cœur*, mars 1914.

ventriculaires sont plus rares encore ; je ne les ai observés que chez deux malades, à l'aide de tracés électriques, et toujours dans les derniers jours de la maladie. Chez le premier d'entre eux, il s'agissait de courts accès d'une minute à une minute et demie ; chez le second, je pus constater le fait étrange d'une tachycardie à 140 pulsations, continue durant les quatre dernières journées, et que les tracés électrocardiographiques me montrèrent constituée par une série ininterrompue d'extra-systoles ventriculaires.

Il peut arriver que des *troubles de la conductibilité*, sous forme de *block partiel* ou de *block total*, coexistent avec un état d'hypertension

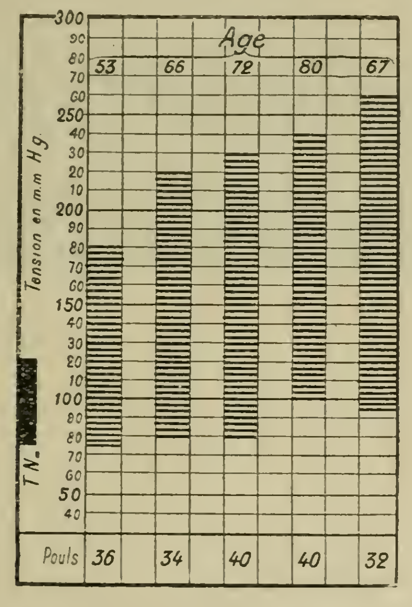


Fig. 141. — *Coexistence fréquente d'hypertension artérielle permanente chez les sujets atteints de maladie de* Stokes-Adams. — Chez ces cinq malades, âgés respectivement de cinquante-trois, soixante-six, soixante-douze, quatre-vingts et soixante-sept ans, et présentant un pouls lent par dissociation auriculo-ventriculaire totale, on constate l'existence d'états hypertensifs de degrés divers. Les tracés mettent également en évidence l'abaissement insolite de la tension diastolique dû au ralentissement du pouls.

artérielle. La fréquence des lésions aortiques ou myocardiques, en expliquant l'atteinte possible de la région hisienne, permet de comprendre cette association de la maladie de Stokes-Adams avec

l'hypertension artérielle. JANEWAY a relevé 2 cas de heartblock, dans sa statistique portant sur 458 hypertendus. J'en possède moi-même un assez grand nombre d'observations, mais il m'est impossible d'établir la fréquence approximative de cette complication dans l'hypertension artérielle permanente. Il est évident que nombre

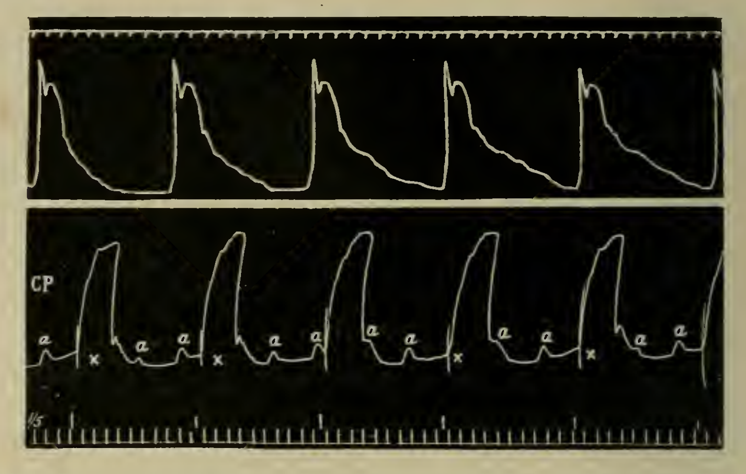


FIG. 142. — *Coexistence d'hypertension artérielle et de block total.* — Homme de 50 ans. Néphrite chronique avec hypertension artérielle élevée (230 millimètres Hg pour la tension systolique). Le tracé supérieur, recueilli *sur la radiale*, montre le ralentissement du pouls à 32. Le tracé inférieur, recueilli *sur le choc de la pointe du cœur* (un jour où le cœur était encore un peu plus ralenti), montre que le ralentissement du pouls est bien dû à un block total, les contractions auriculaires (*a*), au nombre d'environ 90 par minute s'inscrivant dans l'intervalle des contractions ventriculaires : les petites croix indiquent l'emplacement des contractions auriculaires qui n'ont pu s'inscrire sur le tracé, par suite de leur coïncidence avec la contraction ventriculaire. Chez ce malade, qui était un grand hypertendu troublé avec block total, les contractions auriculaires étaient très nettement perceptibles à l'oreille.

de ces malades, observés à cause de leurs troubles rythmiques, n'eussent pas été soumis à un examen spécial s'ils fussent demeurés de simples hypertendus ; une statistique proportionnelle se trouverait donc faussée de ce fait. Il serait plus intéressant d'établir la proportion d'hypertendus que l'on rencontre chez les sujets atteints de maladie de STOKES-ADAMS ou de troubles divers de la conductibilité. Cette association morbide doit être fréquente et, personnellement, je l'ai notée dans près de la moitié des cas. Une chose

importante à savoir est que ces hypertendus tolèrent à merveille le rythme d'automatie ventriculaire, fixé autour de 30 à 35 pulsations à la minute. A l'appui de cette assertion, je puis citer le cas d'assez nombreux malades âgés de soixante à quatre-vingts ans, grands hypertendus à 220 ou 250 millimètres Hg, et qui, malgré l'existence

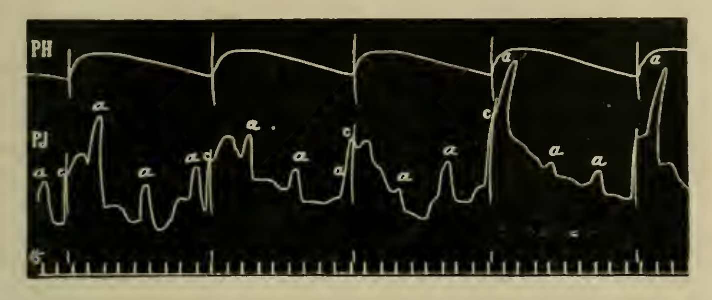


Fig. 143. — *Coexistence d'hypertension artérielle et de maladie de* Stokes-Adams *avec block total.* — Femme de 66 ans, atteinte de pouls lent permanent avec accidents vertigineux et syncopaux. Sur le tracé, recueilli en 1911 (PH, *pouls huméral*, PJ, *pouls jugulaire*), les ventricules battent 32 fois et les oreillettes 90 fois à la minute. Malgré une néphrite chronique concomitante avec hypertension artérielle élevée et progressive (210/70 en 1911, 235/80 en 1916), la malade survécut plusieurs années avec un minimum de symptômes fonctionnels et mourut dans une syncope au milieu de 1917.

d'un block total aux environs de 30 pulsations à la minute, ne sortirent jamais, durant les années où j'ai pu les observer, de la phase de tolérance parfaite.

Une complication rythmique beaucoup plus commune des états hypertensifs est l'*arythmie complète par fibrillation auriculaire*. On sait, depuis les beaux travaux de Lewis, que l'arythmie complète, le *pulsus irregularis perpetuus* comme on l'appelait autrefois, ne relève pas de lésions ventriculaires, ainsi qu'on avait tendance à le croire ; mais simplement de ce fait que les oreillettes, au lieu de présenter une contraction totale 70 à 80 fois par minute, sont « en fibrillation », c'est-à-dire dans un état de contractions parcellaires, au nombre de 350 à 500 par minute. L'arythmie complète du ventricule n'est que la conséquence directe de la fibrillation auriculaire ; elle la suit comme l'ombre suit le corps. Lorsque le médecin constatera à la palpation du pouls cette forme d'arythmie si commune, il faut, s'il veut penser physiologiquement, que ce soit chez lui

un réflexe de lire, sous l'arythmie du ventricule, une simple déviation rythmique auriculaire; au lieu de se laisser égarer, comme par le passé, vers les idées de « myocardite ventriculaire » ou de « défaillance cardiaque ». Je m'explique difficilement que JANEWAY n'ait relevé cette forme d'arythmie que 10 fois, sur un total de plus de 450 hypertendus; c'est-à-dire seulement dans 2 pour 100 des cas! Il me semble au contraire que cette *association d'arythmie complète et d'hypertension artérielle* est une des plus fréquemment rencontrées

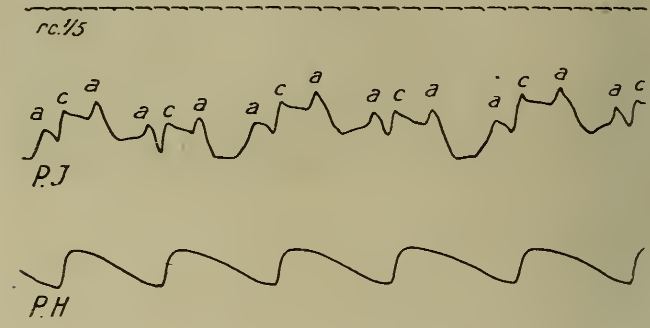


FIG. 144. — *Coexistence de néphrite hypertensive et de maladie de* STOKES-ADAMS *avec block partiel.* — Homme de 72 ans. A présenté durant ces six dernières années d'assez nombreux accidents vertigineux et syncopaux. Au moment de l'examen, le pouls était à 40, et le tracé veineux montrait un block partiel 2/1, deux contractions de l'oreillette (*a*) correspondant à une contraction du ventricule *(c)*; l'ondulation *v* est masquée par la seconde contraction auriculaire. Ce sujet présentait, de plus, une néphrite chronique avec hypertension artérielle élevée (240/90) et assez bien tolérée.

et, d'après ce que j'ai pu observer, les linéaments principaux de ce type clinique sont faciles à tracer. — Il s'agit presque toujours d'*hypertension artérielle modérée.* Les chiffres de tension systolique obtenus par l'extinction des plus fortes pulsations[1] oscillent le plus ordinairement entre 160 et 180 millimètres Hg. On peut voir, très exceptionnellement, la tension s'élever jusqu'à 220, 240 millimètres Hg; mais on ne rencontre pour ainsi dire jamais ces hypertensions énormes, à 260, 270 millimètres Hg, que l'on note parfois dans les hypertensions avec conservation du rythme sinusal. Ce fait est à la

[1] Ce procédé est le seul pratique pour apprécier la tension systolique dans l'arythmie complète; voir plus haut (p. 65) les procédés proposés pour arriver à une appréciation plus exacte de la tension systolique moyenne.

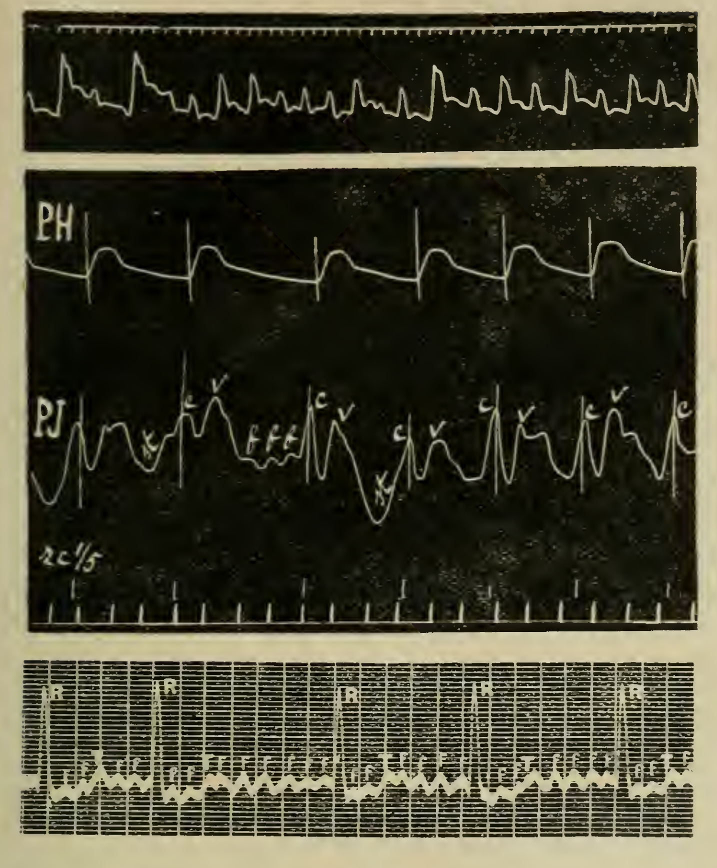


Fig. 145. — *Hypertension artérielle avec arythmie complète.* — Le *tracé supérieur* est un tracé sphygmographique simple, avec pulsations inéquidistantes et inéquipotentielles. — Le *tracé moyen* représente à la fois un tracé artériel recueilli sur l'humérale (PH) et un tracé jugulaire (PJ). Sur le tracé veineux, on constate l'absence de toute ondulation *a*, la contraction de l'oreillette faisant constamment défaut ; seules existent les ondulations *c* et *v* qui traduisent le début et la fin de la contraction ventriculaire. Les ondes ascendantes marquées *st* sont des ondes de stase, attribuables à la réplétion progressive de l'oreillette droite et des jugulaires à la fin de la diastole. Ce tracé veineux est remarquable par ce fait que les fibrillations auriculaires (*f, f, f*) ont pu être enregistrées très nettement lors de pauses diastoliques un peu prolongées. — Le *tracé inférieur* est la reproduction d'un tracé électrique recueilli chez un sujet présentant une arythmie complète particulièrement lente ; l'ondulation P, qui normalement est l'indice de la contraction de l'oreillette, fait également défaut et les fibrillations auriculaires (*f, f*) s'inscrivent entre les contractions ventriculaires (RT).

fois frappant et suggestif. Il serait intéressant en effet de savoir, dans ces cas de coexistence de fibrillation auriculaire et d'hypertension, dans quelle mesure la substitution du rythme nouveau au rythme normal est capable de modifier l'évolution de la réaction hypertensive ou de limiter l'effort compensateur myocardique[1]. La rareté des chiffres de pression systolique très élevés, dans ces faits, donne à penser que le ventricule en arythmie complète présente une certaine incapacité à se prêter à un entraînement hypertensif excessif. On ne saurait invoquer, en tout cas, de différence évolutive originelle, dans les divers états hypertensifs, suivant qu'ils sont destinés ou non à se compliquer ultérieurement de fibrillation de l'oreillette. — Malgré cela, la *tolérance de l'affection est en général assez prolongée*[2]. Ces malades nous ont paru supporter leur hypertension à peu près aussi bien que les sujets en rythme régulier. Il nous a été possible de suivre certains d'entre eux plusieurs années, sans troubles marqués de défaillance cardiaque ; ce qui prouve que, si le cœur en arythmie complète n'est pas capable des prouesses d'un cœur régulier, cette déviation rythmique n'est pas suffisante à elle

[1] Le problème est presque insoluble puisqu'on ne peut, au même moment, et chez le même sujet, prendre la tension en rythme sinusal et en arythmie complète. Dans deux cas, cependant, où j'ai pu observer, chez un même malade et à quelques mois seulement de distance, la substitution d'un de ces deux rythmes à l'autre, j'ai toujours constaté une tension systolique plus basse (même pour les plus fortes pulsations) dans l'arythmie complète que dans le rythme régulier.

Obs. I. Femme de 63 ans : 29 octobre 1913, rythme régulier à 90, tension 170/90; 3 février 1914, arythmie complète à 120, tension systolique 130; 11 mai 1914, arythmie complète à 92, tension systolique 150.

Obs. II. Homme de 55 ans : 7 septembre 1913, arythmie complète à 140-150, tension systolique 140; en novembre et décembre 1913, pouls régulier à 84 (après traitement spécifique, chez ce malade qui était syphilitique), tension 160-150 85.

Malgré le sens constant de ces modifications, il est impossible de dire si la minime baisse tensionnelle, qui accompagne l'instauration de l'arythmie complète, est l'effet de la simple modification rythmique ou la résultante des troubles fonctionnels qui conditionnent et accompagnent son installation.

[2] A ce point de vue, notre impression serait plus favorable que celle de Vaquez, qui écrivait en 1913 : « Si l'on est amené à constater avec l'arythmie perpétuelle une élévation anormale de la pression, le pronostic est grave et l'on peut affirmer que la survie ne se prolongera pas au delà de quelques mois. » (Rapport sur l'Insuffisance cardiaque, *Congrès de Londres*, 1913, p. 183).

seule pour compromettre gravement sa résistance. — Une troisième caractéristique, stéthoscopique celle-là, est l'*absence constante du galop* et, semble-t-il, l'*apparition plus précoce du souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle*. L'absence du galop, dans les cœurs atteints d'arythmie complète, est un fait sur lequel j'ai appelé l'attention en 1912 et auquel je ne connais aucune exception. Il s'explique par l'absence de la contraction de l'oreillette; et je ne crois pas qu'il y ait de meilleure preuve pour démontrer que le galop est bien, directement ou indirectement, sous l'influence de la contraction de cette cavité. Quant au souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, je ne sais pour quelle raison il apparait plus aisément chez ces malades que chez ceux restant en rythme régulier. Il est commun d'observer de grands hypertendus, avec troubles circulatoires accentués, mais en rythme normal, offrant à l'auscultation du cœur un simple galop, sans souffle à la pointe. Le fait est plus exceptionnel chez les hypertendus troublés avec arythmie complète; parfois même, le souffle s'installe à demeure, s'atténuant à peine dans les périodes d'amélioration. Il va sans dire que l'existence de ce trouble rythmique s'oppose à la perception du phénomène de l'alternance. — Comme *particularité anatomique*, j'ajoute qu'à l'autopsie de tels malades on ne rencontre guère cette hypertrophie strictement localisée au ventricule gauche, dont nous avons signalé l'existence chez les hypertendus latents; l'hypertrophie est d'ordinaire plus diffuse et répartie à peu près également sur les cavités droites et gauches. — L'*interprétation* de ce syndrome clinique, caractérisé par l'association d'une hypertension artérielle modérée et d'une arythmie complète, est très obscure. Sans doute faut-il attribuer la fibrillation auriculaire à un peu de sclérose disséminée de l'oreillette droite, entravant la conduction sino-auriculaire ou provoquant des contractions parcellaires dans la musculature de cette cavité. Bien que l'albuminurie fasse longtemps défaut, l'hypertension peut être mise sur le compte de lésions rénales plus ou moins latentes. On a cependant l'impression que ces cas cliniques représentent quelque chose de plus complexe qu'une hypertension artérielle banale, simplement compliquée ou limitée par un trouble rythmique. Mais, après avoir posé chez ces malades le diagnostic d' « arythmie complète avec hypertension artérielle modérée », le médecin, faute de procédés d'investigation, se trouve dans une

impasse, et n'avance pas dans la connaissance de cette affection qui exercera longtemps encore la sagacité des cliniciens et des anatomo-pathologistes.

b. *Coexistence d'hypertension artérielle et d'endocardite chronique.* — Dans cette seconde catégorie de faits, c'est l'*hypertension artérielle qui vient se greffer sur un cœur atteint précédemment d'endocardite chronique.* Les lésions cardiaques ne sont pas consécutives à l'état hypertensif; elles lui sont antérieures. On ne voit pas, en effet, pour quelle raison des malades atteints autrefois d'endocardite rhumatismale seraient à l'abri du processus hypertensif, ni pourquoi le *cœur valvulaire*, tout comme le cœur sain, ne pourrait se doubler d'un *cœur rénal.*

Nous laisserons dans l'ombre, pour l'instant, certaines élévations de la tension artérielle, assez communes chez les cardiaques valvulaires, mais dans lesquelles le rôle de la cardiopathie endocardique apparaît encore comme primitif : à savoir l'*hypertension asystolique* développée, sous l'influence de la gêne circulatoire, chez des cardiaques troublés, et ces *hypertensions modérées des mitraux* en rapport possible avec des lésions infarctoïdes du rein.

Seuls, les faits authentiques de *coexistence d'endocardite chronique ancienne et d'hypertension artérielle permanente*, dans lesquels la tension artérielle est susceptible de s'élever aux taux de 180, 200, 220 millimètres Hg, tout comme chez d'autres malades, nous retiendront ici. Ayant étudié longuement de tels cas, en 1914, à l'aide d'observations cliniques et anatomiques, je ne puis mieux faire que de reproduire ici les conclusions auxquelles j'étais arrivé :

1° La coexistence d'hypertension artérielle permanente et de cardiopathies valvulaires peut s'observer indifféremment *dans les lésions mitrales ou aortiques*, mais survient presque toujours dans des lésions *légères et bien tolérées;* car il faut un cœur résistant pour se prêter à l'entraînement hypertensif.

2° Cliniquement, ces malades *évoluent plutôt comme des hypertendus et des rénaux*, que comme des valvulaires; et la présence d'une minime endocardite ancienne ne semble pas aggraver sensiblement la scène morbide.

3° Cette association morbide est capable de créer de *réelles difficultés diagnostiques*, les souffles perçus chez les hypertendus pou-

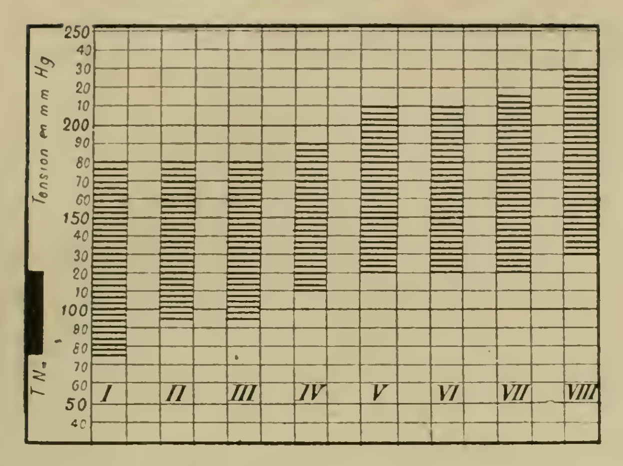


Fig. 146. — *Coexistence d'endocardite chronique ancienne et d'hypertension artérielle permanente.*

Tracé I. — Homme de 45 ans. Insuffisance aortique d'origine rhumatismale, longtemps bien tolérée. Coexistence d'un état hypertensif avec albuminurie, œdème pulmonaire, etc.

Tracé II. — Homme de 52 ans. Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, remontant à près de trente ans et très bien tolérée. Evolution parallèle d'une hypertension artérielle permanente, sans albuminurie, également assez bien tolérée.

Tracé III. — Homme de 51 ans. Insuffisance mitrale ancienne rhumatismale. Hypertension permanente concomitante, bien tolérée.

Tracé IV. — Homme de 32 ans. Lésion mitrale double ancienne, d'origine rhumatismale (avec frémissement présystolique et systolique). Evolution d'une néphrite subaiguë, avec urines pâles et fortement albumineuses; nombreux accès d'œdème pulmonaire, mort. A l'autopsie, cœur, 500 grammes, insuffisance mitrale et rétrécissement mitral très serré; petits reins blancs atrophiques (80 et 100 grammes), avec capsules adhérentes et surface très granuleuse.

Tracé V. — Homme de 40 ans. Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale avec frémissement systolique. Hypertension artérielle concomitante.

Tracé VI. — Homme de 51 ans. Insuffisance mitrale organique, d'origine rhumatismale, remontant à l'âge de vingt-huit ans et bien tolérée. A quarante-cinq ans, début d'un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche avec accès d'œdème pulmonaire nocturnes, alternance légère, etc. Pas d'albuminurie.

Tracé VII. — Homme de 43 ans. Rhumatisme articulaire aigu à vingt-huit ans. Lésion mitro-aortique consécutive (insuffisance aortique et insuffisance mitrale), bien tolérée. Pas de syphilis. Développement ultérieur d'une hypertension artérielle rapidement progressive, sans albuminurie, avec signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

Tracé VIII. — Femme de 32 ans. Endocardite mitro-aortique ancienne bien tolérée, d'origine indéterminée. Néphrite subaiguë progressive avec albuminurie et hypertension ayant évolué en un an. A l'autopsie, cœur, 730 grammes; lésions très nettes d'endocardite mitrale ancienne. Lésions intenses de néphrite subaiguë diffuse.

vant donner lieu à plusieurs erreurs. — Il faut bien se garder *d'admettre à la légère la coexistence d'une lésion mitrale organique et d'un état hypertensif*, toutes les fois que l'on constatera chez un hypertendu troublé un souffle mitral systolique, même intense et à propagation axillaire étendue; on sait, en effet, qu'il s'agit le plus souvent d'un souffle d'insuffisance fonctionnelle par dilatation ventriculaire gauche. — Pour cette même raison, il est assez facile de *méconnaître l'endocardite chronique*, car le souffle d'insuffisance mitrale chez un hypertendu est plus volontiers interprété comme un souffle fonctionnel, à moins que ses caractères n'imposent la notion d'organicité; et, d'autre part, les signes de rétrécissement mitral sont presque toujours très larvés, du fait du caractère peu accusé de la sténose ou de l'hypertrophie cardiaque concomitante. Le souffle d'insuffisance aortique, lorsqu'il existe, est un argument précieux en faveur de l'organicité du souffle mitral systolique. — Une erreur plus grave, par ses conséquences thérapeutiques, est de se baser sur le souffle d'insuffisance aortique, chez un hypertendu, pour *admettre indûment une néphro-aortite syphilitique*. La présence d'une lésion mitrale organique concomitante, la notion d'antécédents rhumatismaux, l'absence de spécificité, et surtout la constatation bien antérieure du souffle aortique permettront, dans de nombreux cas, d'éviter cette erreur.

B. Diabète associé a l'hypertension artérielle. — Un des grands étonnements du lecteur, qui se reporterait à l'ouvrage initiateur de Potain sur la « Tension artérielle à l'état normal et pathologique », serait de lire que les deux maladies qui s'accompagnent des plus grandes élévations de la pression artérielle sont la néphrite chronique et le diabète [1].

On n'admet pas actuellement que le diabète soit, par lui-même, capable de produire de l'hypertension. Il est simplement probable que

[1] Potain garde, du reste, une extrême prudence dans l'interprétation de cette coexistence. « Pour le diabète, des notations m'ont donné, à l'hôpital, une moyenne de 22,5, chiffre supérieur même à celui des brightiques... Mais les documents me manquent pour déterminer quelle est, chez le diabétique, la part qu'il faut faire, pour expliquer cette hypertension, à l'artériosclérose et à la néphrite interstitielle qui lui est souvent associée; pour décider si elle appartient à la glycémie elle-même, ou aux causes qui l'ont fait naître. » (P. 168 et 169.)

le diabète, pour des raisons encore mal élucidées, se trouve fréquemment associé aux processus hypertensifs. Une des preuves invoquées par Janeway, Elliot, pour nier toute relation causale directe entre ces deux affections, est l'absence constante de réaction hypertensive au cours du diabète juvénile terminé par coma.

Qu'il y ait entre le diabète et les états hypertensifs plus qu'une simple relation de coïncidence, cela ne peut faire de doute; car il est difficile de ne pas être frappé de la fréquence de cette association morbide. Dans la statistique de Janeway, elle est relevée dans plus de 7 pour 100 des cas (36 cas sur 458), et le même auteur, sur 220 diabétiques, a rencontré 50 hypertendus. Nous-même l'avons observée très communément. D'ordinaire, le diabète se présente relativement bénin; si bien que, cliniquement, la glycosurie se place nettement au second plan, derrière le processus hypertensif. La chose est importante au point de vue du traitement, surtout lorsqu'il s'agira de fixer la diététique alimentaire, dont les règles fondamentales sont presque opposées dans ces deux sortes d'affections. Il est exceptionnel que les symptômes diabétiques ou l'abondance de la glycosurie imposent un régime antidiabétique strict: presque toujours, c'est le régime rénal sur lequel il importe d'insister lors de la phase latente, et à plus forte raison s'il existe déjà des signes de défaillance circulatoire.

Comment interpréter cette association morbide? Faut-il admettre que le diabète, chez les individus un peu avancés en âge, prédispose aux altérations artérielles ou rénales? Si l'hypertension est primitive, doit-on invoquer quelque influence de l'hypertension ou des lésions artério-scléreuses sur l'appareil glycoso-régulateur? Ou encore, la même cause serait-elle capable d'engendrer et le diabète et l'hypertension? Disons simplement que cette dernière hypothèse a été envisagée. On sait que l'adrénaline augmente la pression artérielle, en même temps qu'elle accroît la quantité relative du sucre dans le sang. Hagelberg en 1912, Farini en 1913, en recherchant la teneur du sang en sucre chez les hypertendus, ont noté une hyperglycémie très appréciable dans les néphrites chroniques avec hypertension, et même au cours de l'hypertension dite essentielle. Ils ont noté, de plus, que l'épreuve de la glycosurie alimentaire amenait dans ces différents cas une augmentation très sensible de la teneur du sérum en sucre; alors que normalement cette augmentation serait infime.

c. Evolution générale et pronostic.

La longue description clinique que nous venons de présenter, la variété des formes envisagées, laissent prévoir que le raccourci de l'évolution générale des états d'hypertension artérielle ne saurait être tenté qu'à l'aide de statistiques importantes de malades observés pendant un laps de temps suffisant, c'est-à-dire pendant de très longues années. Jusqu'à présent, nous ne connaissons, comme statistique digne d'être citée, que celle de Janeway, publiée en 1913, et empruntée à sa clientèle personnelle ou à celle de son père.

Sur un total de 7.872 malades, Janeway compte 870 hypertendus au-dessus de 160 millimètres Hg. Parmi ces 870 hypertendus, il en élimine près de la moitié (qui lui semblent plutôt ressortir à des poussées d'hypertension temporaire) et il retient 458 cas d'hypertension artérielle permanente. En neuf ans, sur ces hypertendus au-dessus de 160 millimètres Hg, il constate que 212 sont morts et que 246 restent vivants. A ce propos, il fait tout d'abord remarquer que les hommes meurent plus que les femmes, dans la proportion de 20 pour 100 en plus ; l'hypertension semblerait donc présenter une plus longue durée chez la femme que chez l'homme. La cause de la mort a pu être précisée chez 184 malades, parmi les 212 décès. Le tableau suivant donne les résultats obtenus :

Insuffisance cardiaque progressive.	60 cas,	soit :	32,6	pour 100
Urémie convulsive, comateuse ou progressive	46	—	25	—
Apoplexie	29	—	16	—
Angine de poitrine.	10			
Œdème du poumon	7			
Anémie progressive	3			
Péricardite	1			
Affections aiguës intercurrentes .	13			
Causes accidentelles	9			
Mort subite.	6			
	184 cas			

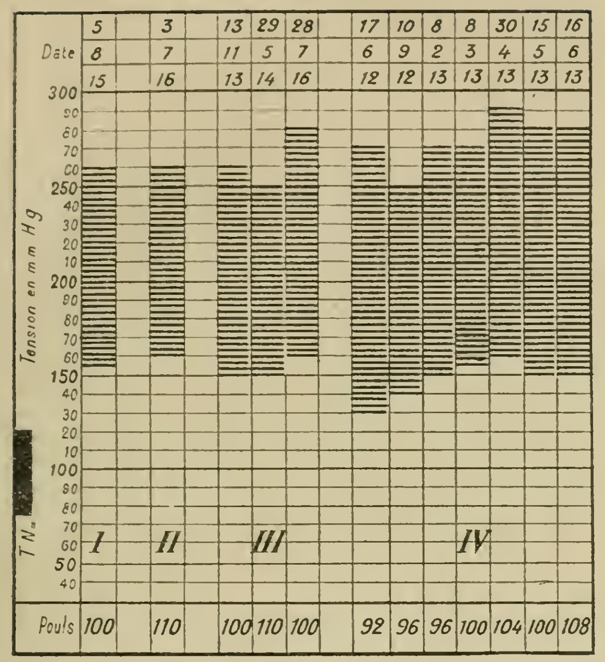


Fig. 147. — *Exemples d'hypertension artérielle très élevée avec tolérance prolongée.*

Tracé I. — Homme de 52 ans. Néphrite chronique hypertensive, avec albuminurie, galop, souffle mitral fonctionnel. Malgré le taux élevé de la tension, le malade n'a commencé à ressentir un peu d'essoufflement que depuis trois mois.

Tracé II. — Homme de 60 ans. Néphrite chronique hypertensive, avec albuminurie, galop, souffle mitral fonctionnel. Malgré le niveau très élevé de la tension, le sujet affirme n'avoir jamais éprouvé aucun essoufflement d'effort avant ces trois derniers mois.

Tracé III. — Homme de 42 ans. Processus hypertensif sans doute ancien, car à l'âge de trente-trois ans le malade a présenté une légère hémiplégie. Pas d'albuminurie. Pas de syphilis. Au premier examen, on constate un galop et un peu d'essoufflement. Mobilisé en 1914, le sujet a pu faire campagne pendant cinq mois, sans trop de peine, puis fut réformé. Revu en juillet 1916 : albuminurie à plusieurs examens récents, pas de galop, essoufflement modéré. En 1917, l'état fonctionnel se maintint assez satisfaisant et le malade mourut d'hémorragie cérébrale au milieu de l'année. Voilà donc un sujet qui présente une survie de quatre ans, avec un état fonctionnel assez satisfaisant, après la constatation d'une hypertension à 260/155.

Tracé IV. — Homme de 57 ans. Néphrite chronique, avec albuminurie et énorme hypertension artérielle. Durant toute l'année où il fut observé, le sujet n'accusa jamais le moindre essoufflement d'effort. Il se plaignait seulement de céphalées violentes avec état nauséeux (pas de soulagement par la ponction lombaire). Ce ne fut qu'en août 1913 que la dyspnée d'effort apparut assez brusquement et fut suivie à bref délai d'accès d'œdème pulmonaire à répétition. Mort au début de 1914, au milieu de phénomènes cardio-urémiques.

De cette statistique, il résulte que la terminaison par insuffisance cardiaque progressive (décrite plus haut dans la « forme commune ») est bien la plus fréquente et comprend à elle seule le

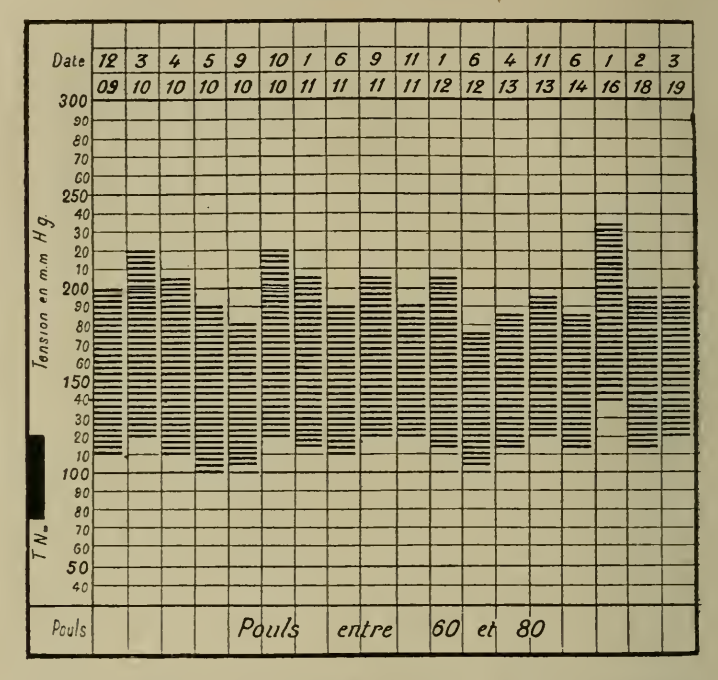


FIG. 148. — *Hypertension artérielle solitaire, à peu près stationnaire pendant dix ans.* — Homme de 41 ans. Hypertension artérielle décelée à l'occasion d'épistaxis abondantes. Comme seuls symptômes, le malade présenta des épistaxis à répétition, quelques vertiges. Aucun signe d'insuffisance cardiaque ; pas le moindre essoufflement, même lors d'efforts physiques très pénibles. Jamais d'albuminurie à d'innombrables examens effectués d'après les techniques les plus perfectionnées. Hémiplégie droite en 1919. Etiologie impossible à préciser. Jamais de maladies infectieuses, ni alcoolisme, ni syphilis ; goitre léger. — A remarquer la persistance de l'hypertension, malgré toutes les tentatives thérapeutiques ou la diététique la plus sévère (régime lacté presque absolu de 1910 à 1913, lacto-végétarien par la suite).

tiers des cas. A ce propos, JANEWAY fait remarquer qu'elle survient de préférence chez les sujets qui ont une pression plutôt inférieure à la moyenne générale, et de préférence chez ceux qui ont éprouvé comme premiers symptômes de l'oppression ou des signes de faiblesse cardiaque. A la suite, prennent place les terminaisons par

urémie ou par accidents cérébraux. qui forment un groupe important; en dernier lieu, diverses complications qui se chiffrent seulement par quelques unités.

De telles statistiques, peuvent-elles nous renseigner sur la *durée probable de la survie, d'après le chiffre de l'hypertension?* Diffi-

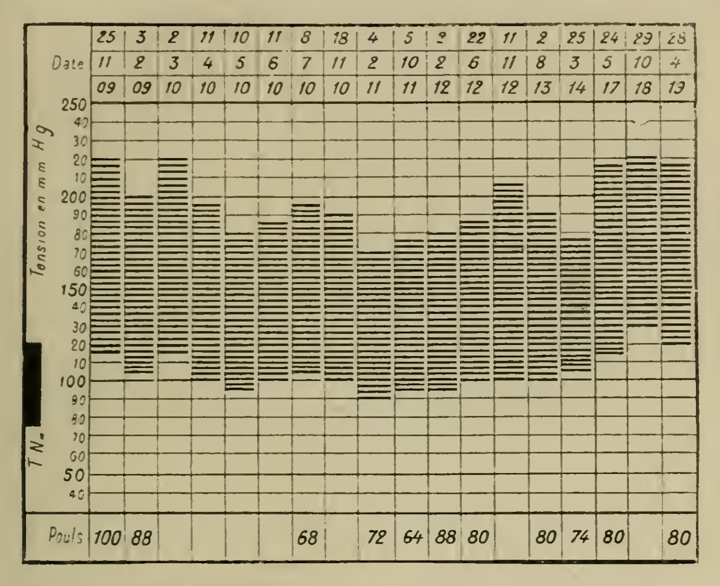


FIG. 149. — *Etat hypertensif de longue durée au cours d'une aortite spécifique.* — Homme de 57 ans. Aortite spécifique avec albuminurie légère intermittente. Au début de l'observation, le malade était en période troublée avec dyspnée d'effort très marquée. Amélioration progressive sous l'influence du régime et du traitement spécifique injections de bi-iodure). Lors des derniers examens, le sujet ne se plaignait d'aucun essoufflement d'effort: quelques menaces angineuses légères.

cilement, car les causes d'erreur sont trop nombreuses. Il est évident qu'une telle statistique porte de préférence sur les hypertendus troublés ; car ce sont eux surtout qui vont consulter, et non les hypertendus latents. De plus, pour un chiffre de tension donné, pour les tensions relativement basses par exemple, il est non moins évident que les sujets recourent d'autant plus au médecin qu'il s'agit d'affections plus graves. Pour donner une idée des interprétations erronées auxquelles on s'exposerait en procédant ainsi, il suffit de noter que, dans le tableau publié par JANEWAY (p. 13), on voit que,

sur 4 malades de 165 à 170 millimètres Hg de pression, un mourut la première année et les 3 autres la deuxième ; alors que, sur 4 autres grands hypertendus de 295 à 300 millimètres Hg, le premier mourut la première année, le second la deuxième, un autre la cinquième, le dernier la septième année. Faut-il conclure que les

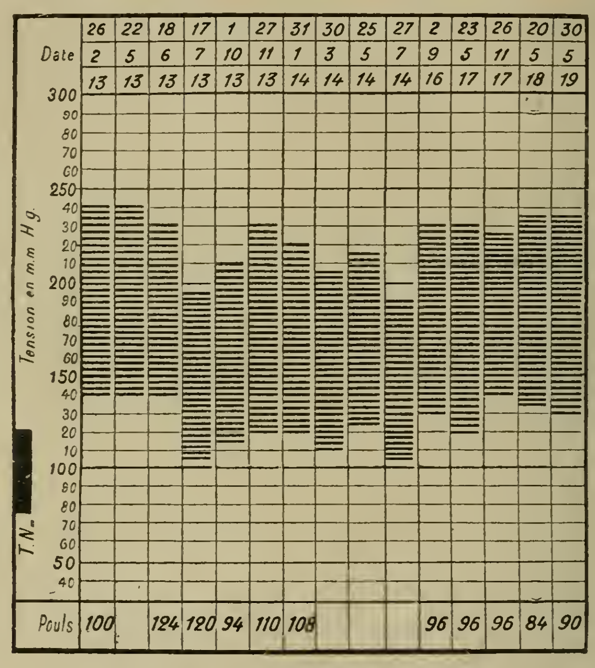


Fig. 150. — *Etat hypertensif troublé, de longue durée.* — Femme de 57 ans. Néphrite chronique albuminurique, avec hypertension artérielle élevée. Thyroïdisme concomitant. Dès le début de l'observation, la malade était en période troublée (dyspnée d'effort, œdème des bases pulmonaires, etc.). Sous l'influence du traitement et du régime, l'état s'améliore beaucoup, la dyspnée disparaît presque complètement; état stationnaire pendant ces dernières années.

hypertensions de 170 sont plus graves que celle de 300 ? N'est-il pas évident au contraire que les malades qui sont venus consulter avec une hypertension relativement faible ne l'ont fait que parce qu'ils éprouvaient, dès ce moment, des troubles très sérieux. La conclusion qui s'impose est qu'il *est absolument impossible de porter un pronostic de durée d'après le seul taux de l'hypertension.* Tout est affaire d'espèce. En présence d'un sujet présentant par exemple

une tension systolique de 250 millimètres Hg, c'est tout au plus si l'on peut dire qu'à ce moment le pronostic est moins favorable que lorsque cette tension marquait seulement 200 millimètres Hg ; ce qui est évidemment un truisme. Mais ce pronostic pourra encore être

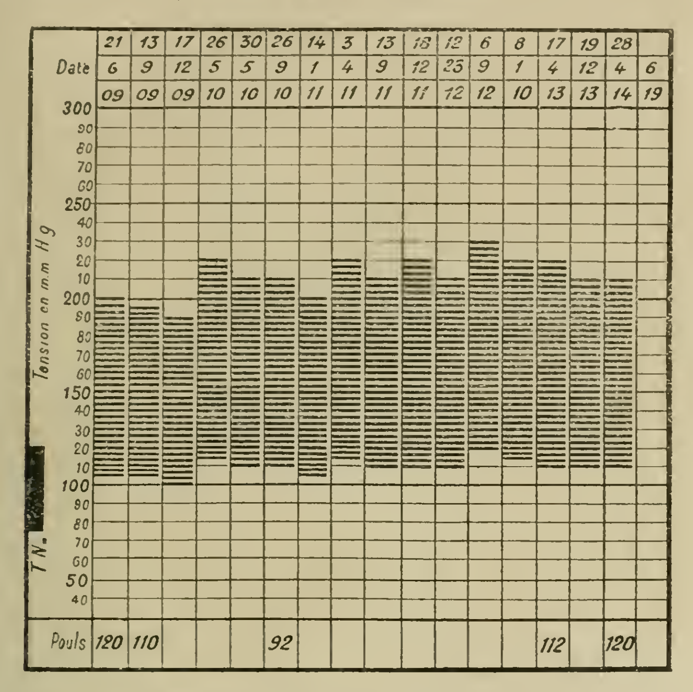


Fig. 151. — *Etat hypertensif troublé, de longue durée.* — Femme de 54 ans. Néphrite chronique albuminurique, avec troubles fonctionnels remontant à 1906. Dès le début des premières mensurations sphygmomanométriques, la malade paraissait dans un état très sérieux, avec dyspnée d'effort accentuée, œdème des deux bases pulmonaires, etc. Amélioration considérable par le régime et le traitement ; puis état stationnaire, avec alternatives de périodes bonnes et médiocres, se maintenant encore en juin 1919 (dix ans après la constatation des premiers troubles). Léger diabète concomitant.

infiniment meilleur que celui que l'on serait autorisé à porter chez un autre malade, ne présentant qu'une tension de 160 millimètres Hg et des signes indéniables de défaillance cardiaque. Ce qui importe en effet, au point de vue vital, nous n'avons cessé de le dire dans les pages précédentes, ce n'est pas tant le degré de l'hypertension artérielle (qui, en elle-même, doit être considérée comme une

réaction de défense) que la nature et l'intensité des lésions causales, leur possibilité d'être ou non compensées par une simple élévation de la pression, la résistance du cœur, c'est-à-dire son aptitude à

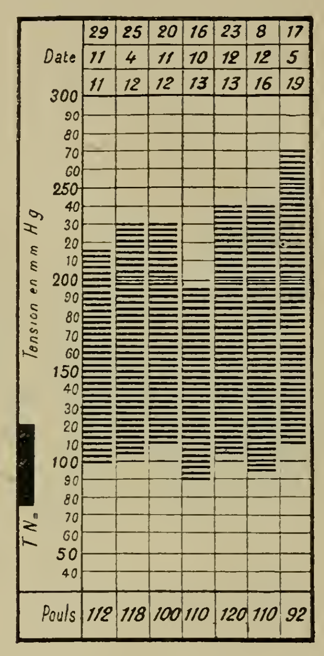


Fig. 152. — *Etat hypertensif de longue durée.* — Femme de 64 ans. Hypertension artérielle solitaire, sans albuminurie à plusieurs examens. Depuis 1909 environ, essoufflement d'effort modéré et, dans les dernières années, quelques sensations angineuses venant doubler l'essoufflement. Au point de vue circulatoire, l'état reste à peu près stationnaire au cours de ces dernières années. A remarquer l'hypotension diastolique très nette, sans aucune insuffisance aortique, sans double souffle de Duroziez.

maintenir ou à augmenter le secours déjà prêté; sans compter l'âge, la résistance générale du sujet, les lésions concomitantes, etc... Nous sommes pleinement d'accord avec Janeway, lorsqu'il écrit : « Il ne semble pas qu'aucune conclusion pronostique exacte puisse être déduite de la hauteur de la pression. J'ai été confirmé dans cette opinion par certains cas individuels dans lesquels des pressions extrêmement élevées furent tolérées pendant six ans et plus, alors que d'autres malades, avec des pressions inférieures, mouraient dans un intervalle de temps bien moindre... Je considère

l'élévation de la pression comme un facteur d'importance secondaire pour déterminer la durée de la survie. » La notion qui se dégage de l'observation prolongée de malades atteints d'hypertension artérielle est qu'il s'agit d'une *affection au très long cours*, dans laquelle la progression est la règle, mais l'immobilisation rela-

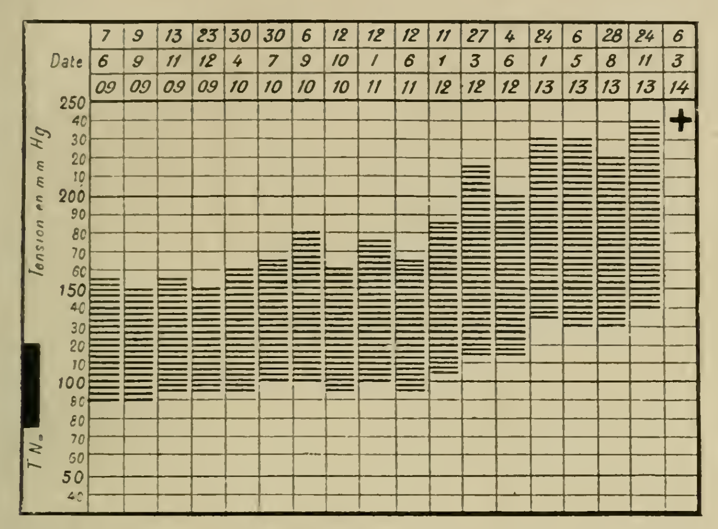


Fig. 153. — *Evolution de l'hypertension au cours d'une néphrite subaiguë ayant parcouru son évolution en cinq ans.* — Femme de 40 ans. Néphrite subaiguë, d'origine indéterminée. Début en 1908. Albuminurie constante, galop précoce, dyspnée d'effort; pouls entre 70 et 80. Mort au début de 1914, après aggravation progressive et déroulement des symptômes classiques de l'insuffisance rénale avec rétention chlorurée et azotée.

tive ou même une certaine régression ne sont pas impossibles. Bien que le danger soit certain, tout va si lentement chez quelques malades, tout est si bien toléré, que l'on a l'impression que c'est chez eux presque une manière de vivre. Que ceci soit une consolation pour l'immense phalange des hypertendus latents ou même troublés[1].

[1] Lorsque l'hypertendu est sorti de sa phase de latence, sa survie peut, en effet, être encore très prolongée. Janeway, calculant cette survie dans une statistique globale, à dater du premier symptôme, arrive aux résultats suivants : une moitié meurt en 5 ans, un quart vit encore de 5 à 10 ans, le dernier quart présente une survie supérieure à 10 ans. Personnellement, j'ai pu observer de nombreux cas d'hypertension troublée de très longue durée, comme en témoignent les graphiques reproduits au cours de ces pages.

Si l'on tenait absolument à prendre, comme base d'appréciation pronostique, le niveau de la tension, il serait certainement préférable de choisir le chiffre de tension diastolique de préférence à celui de la tension systolique (en dehors bien entendu des cas d'insuffisance aortique). On éviterait ainsi de nombreuses erreurs d'interprétation ; et tous ces cas de baisse de la tension systolique, par affaiblissement cardiaque, que nous avons étudiés plus haut, conserveraient au moins leur véritable rang dans l'échelle manométrique. Mais, là encore, il faut se défier de conclusions trop mathématiques. D'après Lian, le pronostic serait toujours grave quand la pression minima dépasse 13 à 14, souvent mortel à brève échéance quand elle dépasse 15 centimètres Hg, avec cette réserve que le pronostic serait moins sévère quand elle est abaissée par le traitement. En réalité, un malade qui a une pression diastolique très élevée est certainement un grand hypertendu, même si la pression systolique n'a pas subi une hausse correspondante ; mais un grand hypertendu n'est pas forcément incapable de présenter une très longue survie. La modalité du processus hypertensif importe plus que son degré. A tension diastolique égale, la gravité clinique peut différer singulièrement ; et un hypertendu à 260/140 millimètres Hg par exemple, mais en équilibre circulatoire, pourra vivre encore plusieurs années, alors qu'un autre ne présentant que 160 ou 150/120 millimètres Hg (comme cela se voit dans les néphrites avec hypertension diastolique) se trouvera dans un état indubitablement plus précaire. Dehon et Heitz ont cité des cas de survie de plus de deux ans avec des tensions diastoliques atteignant 160 millimètres Hg et ils concluent très justement « qu'ériger en principe que tout malade dont la pression diastolique dépasse 13 à 14 est menacé de mort dans un avenir prochain, c'est commettre une exagération indiscutable ». En réalité, si l'on voulait s'attacher à tirer de la seule formule sphygmomanométrique un pronostic raisonné, il est évident pour nous que ce n'est ni au taux de la tension systolique, ni au taux de la tension diastolique qu'il faudrait avoir recours, mais au *degré d'hypertension diastolique* observé dans chaque cas. Une telle appréciation ne saurait être suffisante à elle seule, car elle ne ferait entrer en ligne de compte que l'évaluation du facteur circulatoire, alors que tant d'autres sont en jeu ; elle aurait du moins pour avantage de substituer à la constatation

du surmenage du cœur l'évaluation de sa résistance, et d'opposer, à l'estimation de l'effort qui lui est demandé, la mesure de celui qu'il est impuissant à fournir[1].

Si l'idée dominante qu'il importe de garder de l'hypertension artérielle permanente est qu'il s'agit d'une affection compatible avec une survie longtemps et parfois indéfiniment prolongée, il n'en est pas moins vrai qu'elle constitue le signe indéniable d'un état pathologique et que ses risques sont réels. Qu'on oppose un groupe d'hypertendus à un groupe d'autres individus, choisis dans des conditions analogues, mais sans hypertension ; il est certain que la moyenne de la survie sera très notablement écourtée dans le premier. On a peine à comprendre qu'en France les Compagnies d'assurance sur la vie ne se soient pas encore souciées d'exiger des mensurations sphygmomanométriques, lors de la visite médicale de leurs futurs clients. Une telle négligence paraîtra, dans dix ou vingt ans, tout aussi invraisemblable que pourrait l'être l'omission de l'examen des urines, auquel elles attachent cependant une telle importance ; et l'on reste confondu en songeant au nombre d'individus manifestement et gravement tarés, qu'elles acceptent journellement et presque volontairement dans leur sein, aux côtés d'individus parfaitement sains condamnés à payer une sorte de surprime à cause d'eux.

Plus avisées, certaines Compagnies américaines, sous l'influence des travaux de Janeway, Fischer, Faught, Goepp, commencent à exiger cette garantie si facile. La statistique suivante, rapportée par Fisher en 1915[2], montre quels en peuvent être les avantages. La mesure de la tension artérielle, à l'aide de la méthode de Riva-Rocci, fut exigée lors de l'examen médical préliminaire par la « Northwestern Mutual Life ». Cette Compagnie adoptait la règle suivante : éliminer *a priori* tout sujet dont la tension est, de façon permanente, supérieure de plus de 15 millimètres Hg à la tension moyenne de son âge. Les pressions systoliques

[1] Le secours pronostique apporté par la constatation d'un type d'hypertension diastolique est particulièrement précieux dans les cas, très exceptionnels il est vrai, où cette altération du type circulatoire précède tous les symptômes fonctionnels de la défaillance ventriculaire gauche. Voir à ce sujet les tracés très instructifs de la figure 135.

[2] Travail analysé par Martinet dans la *Presse médicale* du 4 novembre 1915.

moyennes avaient été établies, comme suit, par l'examen de 19.339 sujets :

15 à 20 ans	.....	119 millimètres Hg
26 à 30 —	......	123 —
41 à 45 —	......	128 —
51 à 55 —	......	132 —
56 à 60 —	......	134 —

De ce fait elle avait, en mai 1915, écarté 405 sujets de moins de quarante ans, 1.036 de quarante à soixante ans. Les quelques chiffres suivants, portant sur des contrats passés durant la période de 1907 à 1910, suffiront à montrer l'importance de mesures de cette sorte en matière d'assurance. — De 1907 à 1910, cette Compagnie accepta 2.661 contrats de sujets de quarante à soixante ans, avec une *tension systolique moyenne de 142 millimètres Hg*. En août 1913, ce groupe avait fourni 83 décès seulement, c'est-à-dire que la mortalité réelle n'avait été que de 49 pour 100 de la mortalité prévue par les tables actuelles corrigées (83 au lieu de 172). — Pendant cette même période 1907-1910, 525 polices furent contractées par des associés de tout âge ayant une *tension systolique moyenne de 152 millimètres Hg*. Ce groupe avait fourni, le 1er août 1913, 33 décès, alors que le taux de mortalité calculé d'après les tables des actuaires donnait 42 décès ; le taux de mortalité réelle fut donc, au taux de mortalité prévue, dans la proportion de 77 pour 100. On refusa 1.970 contrats à des sujets de tout âge ayant une *tension systolique moyenne de 161 millimètres Hg*. Autant qu'il put être vérifié, 83 de ces sujets succombèrent au lieu de 67 prévus par les tables des actuaires. Le taux de mortalité réel fut donc, au taux de mortalité prévue, dans la proportion de 121 pour 100. Si l'on pousse plus loin l'analyse, on voit que ce groupe des refusés se subdivise en deux sous-groupes : le premier qui comprend 1.082 sujets avec une pression moyenne de 159 millimètres et sans tare évidente ; le second, qui réunit 888 sujets avec une pression moyenne de 164 millimètres, et chez lesquels on notait de l'artério-sclérose, des souffles cardiaques, de l'hypertrophie cardiaque, de l'albuminurie, de la glycosurie, des cylindres urinaires, etc. Or, alors que ce dernier sous-groupe fournit 43 décès au lieu des 32 prévus, soit une proportion de 132 pour 100, le premier, ne com-

prenant en quelque sorte que des hypertendus latents, donna encore 40 décès, au lieu des 34 prévus, soit 115 pour 100.

Poids du cœur et tension artérielle. — Tout ce qui précède indique suffisamment que l'on ne saurait concevoir aucun parallélisme entre le *poids du cœur* et le *taux de la tension artérielle*.

On comprend que des *vices valvulaires* soient capables d'occasionner des dilatations cardiaques, de volumineuses hypertrophies compensatrices, sans que le rendement tensionnel soit en rien augmenté.

Même en limitant la question, comme dans le tableau ci-dessous, *aux cœurs sans lésions valvulaires*, prélevés chez des sujets ayant succombé à des troubles cardio-vasculaires ou rénaux, nombreux sont les facteurs qui interviennent pour rompre tout parallélisme entre le poids du cœur et le chiffre de tension. — La *surcharge adipeuse*, éminemment variable chez les sujets, est une première cause d'erreur. — Les *lésions myocardiques scléreuses*, qui nécessitent souvent des remaniements myocardiques sensibles à la balance, sans profit pour la tension, en sont une seconde. — Un troisième facteur, des plus importants, est le *degré variable de réaction des cavités droites*. Cette dilatation hypertrophique du cœur droit influe beaucoup sur le poids de l'organe, alors que seule l'hypertrophie de la masse ventriculaire gauche se trouve capable de modifier la tension. C'est ainsi qu'on peut voir deux cœurs de poids très différents, 650 grammes et 380 grammes par exemple (correspondant : le premier à un hypertendu absolument latent ayant succombé à une hémorragie cérébrale; le second, à un hypertendu arrivé, après de longues années de dyspnée d'effort et d'accès d'œdème pulmonaire, au terme de la résistance du cœur droit), se rencontrer chez des sujets ayant présenté pendant leur vie un même chiffre de tension de 220/110 millimètres Hg. — C'est pour cette cause, sans doute, que les cœurs en *arythmie complète*, dans lesquels la réaction des cavités droites est en général plus précoce et plus constante, présentent très souvent un poids supérieur à celui que le chiffre de tension eût été en droit de faire prévoir. — Il faut compter encore avec le *fléchissement tensionnel* que l'on est si souvent à même de constater chez un hypertendu donné, au cours des derniers mois de sa défaillance cardiaque, et alors que le poids du cœur ne doit certainement guère varier. Au moins pour la tension systolique, les chutes progressives de 50 à 60 millimètres Hg ou même davantage sont communes. Suivant que l'on prendra la valeur tensionnelle initiale ou son résidu ultime, le rapport avec le poids du cœur sera tout différent. — En dernier lieu, intervient la question de la *relativité de l'hypertrophie cardiaque*. Le chiffre brut de pesée ne saurait donner une idée exacte de l'existence ou du degré de la réaction hypertrophique du cœur. Il importe de tenir compte du sexe, de l'âge, de l'état de la nutrition, et même du genre de vie plus ou moins sédentaire du sujet. Le poids moyen du cœur est de 280 grammes environ chez un adulte. Mais, chez des femmes âgées, cachectiques, depuis longtemps confinées à la chambre ou au lit, il est commun de rencontrer des cœurs de 180 à 220 grammes. On admet donc avec raison que, chez ces mêmes sujets, des cœurs de 250, 280, 300 grammes, surtout si l'on constate une prédominance nette de la musculature du ventricule gauche, doivent être considérés comme hypertrophiés. C'est ce qui explique qu'il *soit possible de noter une hypertension artérielle permanente notable, chez des malades dont le poids du*

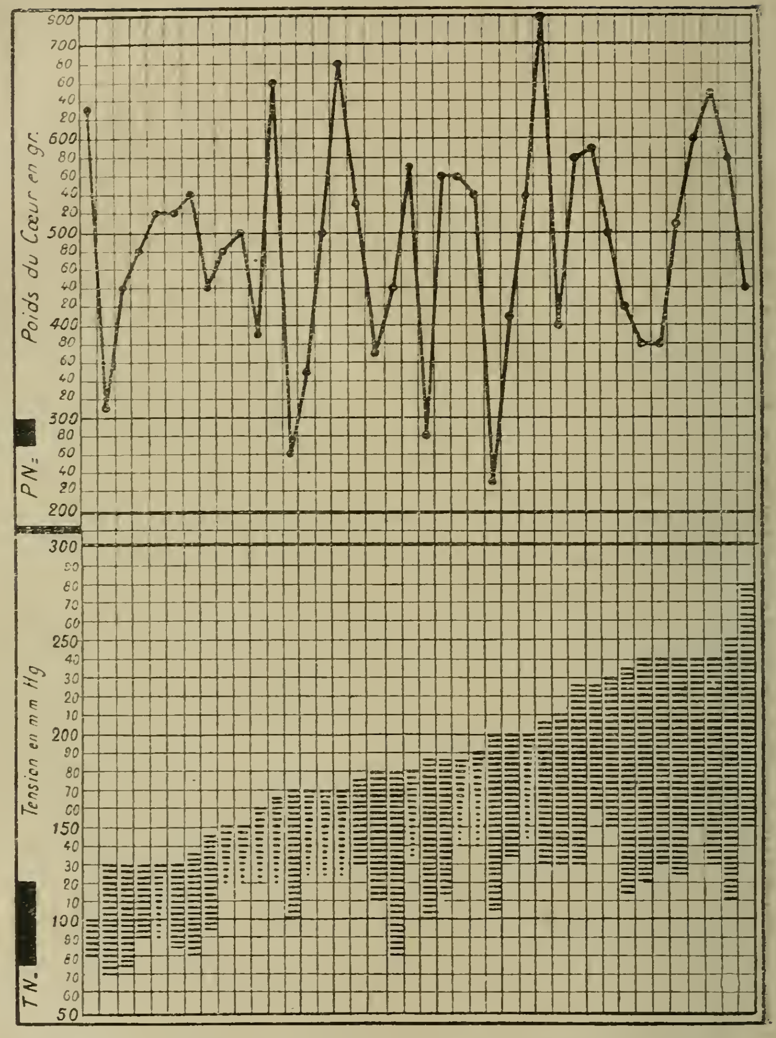


Fig. 154. — *Absence de parallélisme entre le taux de la tension artérielle et le poids du cœur.* — Superposition graphique de l'état tensionnel et du poids du cœur chez une quarantaine de sujets atteints de troubles cardio-vasculaires, sans lésions valvulaires (néphrites subaiguës et chroniques, aortites syphilitiques, myocardites chroniques, etc.). Afin d'atténuer les erreurs dues à la baisse progressive de la tension, sous l'influence de la défaillance cardiaque, ce sont les valeurs sphygmomanométriques les plus élevées, à la condition qu'elles aient été suffisamment stables, qui ont été inscrites. Les cas d'arythmie complète sont reconnaissables à cette particularité que seule la tension systolique a été marquée, la pression diastolique restant imprécise.

cœur à l'autopsie ne dépasse pas 300 grammes. A vrai dire, je n'ai jamais constaté ce fait que chez des femmes âgées, de soixante-dix à quatre-vingts ans. Sans avoir pu faire de constatations sphygmomanométriques précises, j'avais déjà noté, en 1906, un cœur de 250 grammes à l'autopsie d'une femme de soixante-dix ans atteinte de néphrite chronique, et chez laquelle il existait

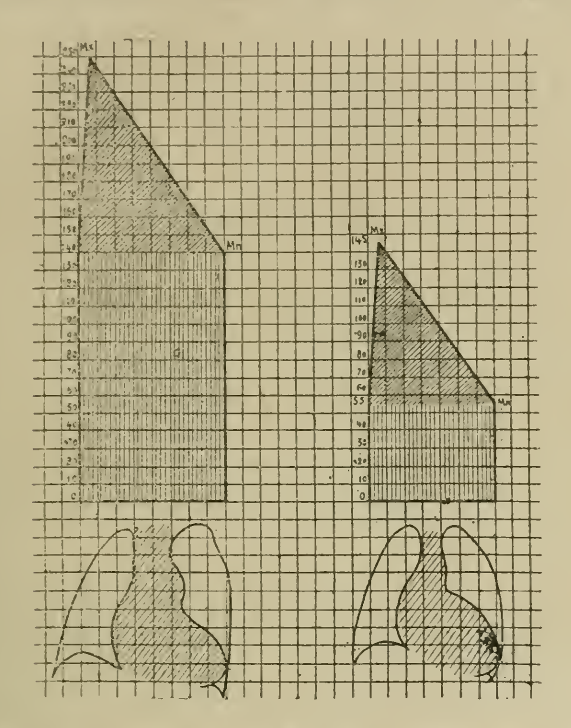


Fig. 155. — *Absence de parallélisme entre l'élévation de la tension artérielle et le volume du cœur.* — Pour des cœurs à peu près aussi volumineux l'un que l'autre à l'examen radioscopique, on trouve dans le premier cas (néphrite chronique) une tension systolique de 250 millimètres Hg, alors que cette tension n'est dans le second cas (insuffisance aortique syphilitique) que de 145 millimètres Hg.

une hémorragie capsulaire au niveau des deux hémisphères et une volumineuse hémorragie cérébelleuse qui avait entraîné la mort; l'hypertension artérielle devait être bien probable dans un tel cas. Elle fut prouvée dans les trois faits suivants, qui arrivent en tête du tableau statistique ci-contre. *Premier cas :* femme de soixante-dix-huit ans, néphrite avec hématuries à répétition; trois mois avant la mort, on note à deux reprises une tension systolique de 200 millimètres Hg; à l'autopsie, le cœur pèse 230 grammes. *Deuxième cas :* femme de soixante-dix ans, morte d'hémorragie cérébrale, tension 170 100; poids du cœur, 265 grammes. *Troisième cas :* femme de soixante et onze ans morte d'hémorragie cérébrale; trois mois et deux mois avant la mort, la

tension artérielle relevée avait été de 185/100; à l'autopsie, néphrite atrophique bilatérale très marquée, cœur 280 grammes.

Cette impuissance du chiffre de tension à nous renseigner sur le poids du cœur démontre moins l'infériorité, que la supériorité de la méthode sphygmomanométrique. Chaque mode d'exploration a son utilité. La localisation du choc de la pointe, la percussion précordiale, l'examen radioscopique nous renseignent sur le *volume* du cœur (dilatation ou hypertrophie), sans que ce volume ait souvent aucun rapport avec le chiffre de tension constaté (fig. 155). La sphygmomanométrie, qui est une exploration véritablement fonctionnelle, met en lumière une donnée autrement précieuse, le *rendement* du cœur.

B. ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE:

Quelle est la cause de l'hypertension artérielle permanente et par quel mécanisme s'établit-elle? On est loin de le savoir exactement. Là, comme dans presque tous les domaines de la pathologie, les certitudes étiologiques retardent beaucoup sur les aperçus cliniques. La description du tabes, de l'anévrysme de l'aorte a précédé de longtemps la connaissance de leur nature syphilitique ; il est probable que le problème des origines de l'hypertension artérielle n'est pas près d'être solutionné.

Ce problème n'est du reste pas aussi simple que dans les exemples précités. A une lésion fixe peut correspondre une cause définie. En présence d'une réaction organique générale, d'un mode de défense aussi libéralement employé que le processus hypertensif, il faut s'attendre à voir se multiplier et s'intriquer les relations causales. Nous aurons maintes fois l'occasion de nous en apercevoir au cours de l'étude étiologique et pathogénique de ce syndrome.

1° **Les deux variétés d'hypertension artérielle permanente : hypertension artérielle par néphrite, hypertension artérielle solitaire.** — Exceptionnelle dans l'enfance, l'hypertension artérielle augmente de fréquence avec l'*âge*. Dans la statistique de Janeway, 80 à 90 pour 100 des cas trouvent place entre quarante et soixante-dix ans. En dehors des néphrites confirmées, et dans des cas exceptionnels, on peut rencontrer des hypertensions artérielles *précoces*, ou même des hypertensions artérielles *juvéniles* dont la signification est loin d'être précisée (fig. 156 et 157). — Si l'on en croit le même auteur, cette affection serait

notablement *plus commune chez l'homme que chez la femme* (67 pour 100 d'hommes, contre 33 pour 100 de femmes, sur 458 cas), et les pressions très élevées, 280 millimètres Hg et au-dessus, seraient peut-être plus fréquemment relevées et plus longtemps tolérées chez la femme que chez l'homme. — Le problème de l'*hérédité*, depuis

Fig. 156. — *Hypertension artérielle solitaire précoce.*

Tracé I. — Homme de 39 ans. Hypertension artérielle très élevée : 240-230/110, pouls, 88. Pas de lésion cardiaque valvulaire. Pas d'albuminurie. Dyspnée d'effort assez accentuée depuis un an, s'accompagnant d'un peu de gène précordiale. Aucune maladie antérieure. Pas de syphilis, d'alcoolisme ou de tabagisme.

Tracé II. — Homme de 42 ans. Hypertension artérielle moyenne, avec chute assez accentuée après quelques jours de repos complet à l'hôpital (210-200/115 et 190-170/105). Dyspnée d'effort remontant à quelques mois. Pas de maladies antérieures. Pas de syphilis. Quelques excès alcooliques et tabagiques. Sur quinze examens d'urine effectués en série, matin et soir, pendant une semaine, on note une fois des « traces minimes » d'albumine.

longtemps posé au sujet de l'hémorragie cérébrale, qui n'est en somme qu'une manifestation de l'hypertension artérielle, mériterait d'être étudié à l'aide de documents précis. On ne voit pas pourquoi la fragilité des épithéliums rénaux, la vulnérabilité du tissu conjonctif ou des parois artérielles, ne se transmettraient pas aussi facilement que certaines tares nerveuses ou la prédisposition tuberculeuse. Mais l'extrême fréquence des états hypertensifs, leur appa-

rition tardive (et par suite la difficulté d'en affirmer l'existence chez les ascendants sur le simple interrogatoire des malades) n'autorisent pour l'instant que des impressions. De nombreuses statis-

Fig. 157. — *Hypertension artérielle juvénile.*

Tracé I. — Jeune homme de 21 ans. Hypertension assez élevée : 190-175/95. Aucune lésion cardiaque valvulaire. Pas d'albumine. Ne présente aucun essoufflement anormal. Le sujet est un tachycardique ; mais le taux de la tachycardie (entre 70 et 85 sur une courbe rythmique recueillie pendant une semaine, matin et soir, après une demi-heure de repos dans la situation horizontale) ne suffit pas à expliquer l'élévation tensionnelle.

Tracé II. — Jeune homme de 22 ans. Hypertension artérielle élevée 210-190/100, pouls, 110. Dyspnée d'effort assez marquée depuis un an environ. Pas d'albuminurie à plusieurs examens. Il s'agit aussi d'un tachycardique ; mais, là encore, le taux de la tachycardie, qui sur une courbe rythmique recueillie dans les conditions habituelles pendant trois semaines et au repos complet ne dépasse pas 80 à 95, ne cadre pas avec le degré de l'hypertension.

Tracé III. — Jeune homme de 23 ans. Pas de lésion cardiaque organique. Dyspnée d'effort remontant à l'âge de quatorze ans. Pas d'albuminurie à plusieurs examens espacés. Hypertension assez accusée (180-170 pour la tension systolique à trois examens pratiqués à un an de distance) et non expliquée par le taux modéré de la tachycardie (entre 70 et 80 au repos complet). A noter que, lors du troisième examen, après quelques jours de repos complet à l'hôpital, la tension tombe à 160-155/85.

tiques, recueillies par plusieurs générations médicales dans un avenir où la pratique sphygmomanométrique sera devenue courante, seront encore nécessaires pour leur substituer une certitude.

La distinction fondamentale, qui résulte de l'enquête étiologique conduite auprès des sujets hypertendus, est la suivante : chez certains

d'entre eux, l'hypertension artérielle apparaît nettement *comme la conséquence d'une néphrite;* chez d'autres, elle semble évoluer primitivement et, au moins apparemment, *en dehors de toute altération rénale.*

A. Hypertension artérielle par néphrite. — Sa connaissance est de date ancienne. Depuis les premiers travaux de Richard Bright en 1827, c'est-à-dire depuis près d'un siècle, la relation entre les lésions des reins et l'hypertrophie du cœur, l'apparition de symptômes circulatoires chez les malades atteints de néphrite constituent une des pierres angulaires de la médecine clinique. La sphygmomanométrie n'a fait qu'apporter une méthode de mesure à des troubles connus depuis longtemps.

Nous verrons plus loin que certaines altérations rénales localisées, certaines néphrites même, peuvent évoluer sans modification de la tension artérielle; la réaction hypertensive ne saurait donc être considérée comme la preuve nécessaire d'une atteinte rénale organique. Il faut bien convenir, cependant, que l'élévation de la tension artérielle est presque la règle dans les lésions diffuses des reins. Elle peut apparaître dans *toutes les variétés de néphrites*, aiguës, subaiguës et chroniques : mais c'est surtout dans la néphrite chronique qu'elle atteint les taux élevés dont nous avons parlé plus haut. Dans tous ces cas, l'adultération rénale se traduit par des signes certains, albuminurie constante ou intermittente, cylindrurie, troubles des éliminations urinaires, œdèmes ou symptômes fonctionnels divers, etc.; et l'origine rénale de l'hypertension ne peut faire de doute.

En revanche, la *cause première de la néphrite* reste souvent obscure. — Cela est déjà vrai pour les néphrites aiguës ou subaiguës; exception faite des néphrites scarlatineuses ou de celles consécutives à d'autres maladies infectieuses bien caractérisées. Si l'on veut être sincère, il faut bien convenir que la très grande majorité des néphrites aiguës rencontrées en clinique sont d'origine absolument indéterminée. On a l'impression que les sujets ont fait une néphrite, comme tant d'autres font une angine, une infection broncho-pulmonaire, une poussée de tuberculose à un sommet; et l'allure manifestement primitive de la manifestation rénale défie toute étiquette étiologique. — Mais combien tout cela est plus frappant pour les néphrites chroniques hypertensives! Il est facile, dans les traités didactiques,

d'énumérer complaisamment toutes les infections, intoxications, auto-intoxications, qui peuvent conduire au mal de Bright. Après un étalage aussi copieux, il semble qu'il n'y ait plus de place pour l'inconnu. Et cependant, c'est cet inconnu que l'on rencontre à chaque pas en clinique. Combien de brightiques hypertendus, chez lesquels l'interrogatoire le plus minutieux ne permet pas de mettre le doigt sur la cause morbide! Pour quelques faits où cette cause est évidente (saturnisme chronique, néphrite infectieuse ancienne), combien où l'incertitude reste complète! C'est se leurrer, chez ces malades, que de parler vaguement d'arthritisme, d'artério-sclérose, d'alcoolisme, d'intoxications diverses, voire même d'auto-intoxications intestinales, comme si un amoncellement de causes douteuses pouvait acquérir la vertu d'une cause efficiente. Chacune de ces néphrites chroniques hypertensives, dont meurent tant de sujets, reconnaît sans doute *une* cause précise; et le plus souvent, cette cause, nous ne la connaissons pas. Le temps est loin encore, où l'on pourra mettre le poinçon étiologique sur chaque brightique hypertendu.

On commence à voir la place importante qu'il faut réserver, dans l'étiologie de ces néphrites hypertensives, à la *syphilis*. L'extrême fréquence de la néphrite chronique hypertensive au cours de l'aortite syphilitique est une notion courante. Il serait puéril de prétendre que les plaques gélatiniformes, l'ectasie aortique concomitante sont des lésions spécifiques, et que la néphrite est d'ordre banal. N'est-il pas évident au contraire que tout est syphilitique, la néphrite comme l'aortite; et n'est-il pas légitime de désigner cette association morbide si commune sous le nom de « néphro-aortite syphilitique »? Or, comme nous l'écrivions en 1913, on ne voit pas pourquoi cette néphrite hypertensive, faisant cavalier seul en quelque sorte, ne pourrait pas survenir en dehors de toute aortite et se présenter comme unique manifestation de la vérole. Le martyrologe de la syphilis n'est pas épuisé. Dans ces dernières années, le système nerveux, l'appareil cardio-aortique ont reçu leur part. Peut-être sera-ce bientôt le tour du rein. La fréquence de la syphilis chez les hypertendus a été relevée également par Stoll (1915), par Amblard, qui « sur 100 malades hypertendus âgés de trente à soixante-cinq ans a noté 78 fois une syphilis ancienne; syphilis avouée dans un certain nombre de cas, ignorée ou cachée dans d'autres, mais sur la réalité de laquelle l'interrogatoire des malades, complété par la réaction de

WASSERMANN, ne laissait aucun doute ». Une pareille fréquence est loin d'être atteinte dans d'autres statistiques; aussi eût-il été intéressant de détailler le pourcentage de cette étiologie spécifique par affections (néphro-aortite, néphrite chronique banale, hypertension artérielle isolée), comme aussi de préciser le nombre de cas où le diagnostic dut être basé sur la simple réaction de WASSERMANN, dont la valeur peut n'être pas appréciée de même par tous. Plus récemment, MERKLEN et HEUYER ont publié un cas de néphrite chronique hypertensive syphilitique chez un homme de trente-cinq ans. Si j'ajoute que nombre d'auteurs, qui ont recueilli des statistiques de réactions de WASSERMANN au cours des différentes maladies, ont été frappés de la fréquence des réactions positives dans les néphrites chroniques hypertensives, on se rend compte qu'il existe un courant très net pour incriminer la syphilis dans le développement de certaines d'entre elles.

Il faut cependant se garder d'exagérer et, de ce qu'on est conduit à assigner légitimement à certains cas de brightisme une origine spécifique, conclure que l'on soit en droit de songer à cette infection dans tous les cas où l'étiologie d'une néphrite chronique restera obscure. A côté d'elle, il y a place pour de *nombreuses infections banales*, qui auront pu passer inaperçues et amorcer à bas bruit l'adultération rénale. La *tuberculose* elle-même peut donner naissance à la néphrite hypertensive. J'ai publié avec REBATTU, en 1909, l'histoire de deux brightiques typiques, avec hypertension artérielle, mort par hémorragie cérébrale ou phénomènes urémiques, et chez lesquels l'autopsie démontra l'existence d'une tuberculose rénale fermée, bilatérale, avec gros foyers caséeux enkystés. Chez ces malades, il est clair que le brightisme ne reconnaissait pas comme cause ces noyaux caséeux, mais la néphrite diffuse intercalaire, histologiquement banale et cependant de nature tuberculeuse. Il est parfaitement logique d'admettre qu'un foyer tuberculeux éloigné (adénopathies torpides, ostéite ancienne, phtisie fibreuse, etc.) puisse provoquer à distance, par imprégnation toxinique, une néphrite hypertensive (LANDOUZY et BERNARD, DEVIC et RIEUX, LEDOUX, etc.). De même que pour le brightisme syphilitique, rien n'autorise à enfermer le brightisme tuberculeux dans le cercle étroit de lésions rénales histologiquement spécifiques.

B. Hypertension artérielle solitaire. — C'est un fait, et un fait fréquent, que certains hypertendus ne présentent aucun signe apparent de lésion rénale. L'*absence d'albumine*, dans la statistique de Janeway, a été notée 38 fois sur 212 malades décédés, 127 fois chez 246 sujets encore vivants. De tels chiffres ne peuvent donner qu'une idée incomplète de la fréquence de l'albuminurie chez les hypertendus; car il faut compter avec les albuminuries intermittentes, et aussi avec les techniques diverses (certaines parvenant à mettre en évidence des traces d'albumine là où d'autres n'en révélaient pas). Aussi les observations seront-elles d'autant plus probantes qu'elles auront été plus longtemps prolongées, et les examens plus multipliés. A ce titre, je pourrais citer plusieurs observations personnelles d'hypertension artérielle moyenne, forte ou très forte, dans lesquelles des analyses d'urine (effectuées dans les urines du matin et du soir, pendant plusieurs jours de suite, à plusieurs reprises différentes, par les procédés les plus précis) n'ont jamais révélé la moindre trace d'albumine. L'*absence de tout cylindre*, même hyalin, peut être notée également. C'est le cas ordinaire, lorsque le malade n'a pas d'albumine; cependant, sur 165 sujets n'ayant pas d'albumine, Janeway a pu mettre en évidence quelques cylindres dans 49 cas. Non seulement, chez ces hypertendus solitaires, il peut, comme nous l'avons vu, n'exister *aucun œdème ou autre signe de néphrite*, mais *l'exploration fonctionnelle des reins* la plus minutieuse reste souvent négative. Il est à remarquer que cette absence de signes de néphrite ne se voit pas uniquement dans des cas d'hypertension modérée, mais dans de nombreux faits où la tension dépasse 200 millimètres Hg. Janeway estime qu'environ 10 à 15 pour 100 des grands hypertendus ne présentent aucun stigmate de brightisme.

Deux interprétations ont été données de ces hypertensions artérielles solitaires, dites encore primitives ou essentielles.

a. Suivant la première, toutes ces hypertensions solitaires relèveraient d'une *néphrite latente*. Il serait facile d'en trouver le germe chez de nombreux auteurs, notamment chez Potain. Mais nul ne l'a énoncée plus nettement, ni mieux défendue, qu'Ambard qui a écrit en 1906 : « Toutes les hypertensions permanentes sont d'origine rénale. »

Cette interprétation est fort séduisante; elle s'impose presque à tous ceux qui sont convaincus de la prééminence du facteur rénal

dans la pathogénie de l'hypertension. Elle est même facile à défendre, à condition que l'on veuille bien admettre qu'il y a des lésions rénales à évolution extrêmement lente et torpide, que l'insuffisance rénale peut mettre dix, quinze, vingt ans, avant de devenir manifeste, et surtout que l'absence d'albuminurie ne suffit pas à éliminer l'hypothèse des lésions du rein. Chacun sait que cette albuminurie est un signe infidèle, inconstant et en tout cas tardif, de l'atteinte de cet organe. Peut-être est-ce à la lésion d'une partie très limitée de l'appareil glomérulo-tubulaire que correspond la filtration d'une faible quantité de substances protéiques ; pourquoi ne pas admettre que cette portion puisse rester indemne, alors que les autres sont atteintes? Toutes les épreuves d'exploration rénale peuvent rester négatives, avons-nous dit plus haut ; mais, là encore ne se trouve aucun argument décisif contre l'existence de minimes lésions du rein. Il suffit d'admettre que ces lésions sont de celles susceptibles d'être complètement compensées par une élévation de la tension artérielle (néphrite hypertensive de WIDAL); et l'on n'est pas autorisé à conclure, de l'intégrité fonctionnelle, à l'intégrité anatomique. De plus, nos épreuves d'exploration des fonctions rénales sont encore bien imparfaites ; peut-être une investigation plus minutieuse ou plus longtemps prolongée parviendrait-elle à mettre en lumière quelque trouble de l'élimination [1]. Un dernier argument peut être tiré de l'analogie clinique presque absolue, que présentent ces hypertendus solitaires avec certains hypertendus latents albumi-

[1] « Affirmer que le rein n'est pas en cause, écrivent AMBARD et BEAUJARD, si l'on ne trouve pas d'albumine dans les urines, si l'on ne constate pas d'œdème, si le bilan des chlorures paraît normal, nous semble une erreur doctrinale... Aussi, pour notre part, n'admettons-nous pas qu'on puisse parler d'une hypertension permanente sans néphrite si, dans les cas où la néphrite n'est pas apparente, il n'a été institué une double épreuve de déchloruration, pour les malades soumis antérieurement à un régime ordinaire, ou de chloruration pour ceux qui étaient au régime déchloruré, et si cette épreuve n'a pas été suivie, avec bilan chloruré et pesée du malade, pendant un mois au moins : à une affection latente et chronique, il faut appliquer une investigation minutieuse et prolongée... La chloruration de l'organisme et la déchloruration constituent donc un moyen très simple de démontrer d'une façon presque expérimentale les rapports de la tension avec les lésions rénales... Ce sont ces néphrites, toujours méconnues si on ne les recherche pas soigneusement, qui expliquent pour nous la conception d'hypertension primitive de certains auteurs et en particulier l'hypertension de la présclérose de HUCHARD ».

nuriques[1]; et surtout de leur évolution presque fatale vers la néphrite confirmée. Quel est en effet l'hypertendu au long cours qui ne présente pas, à un moment donné, des signes de sclérose rénale ; qui ne marche pas d'une manière régulière, à pas lents ou rapides, vers l'insuffisance rénale ? Cela ressort de presque toutes les statistiques. Au fur et à mesure que la tension s'élève et que l'état s'aggrave, on voit les signes de néphrite faire leur apparition. Dans la statistique de JANEWAY, sur 130 malades à 200 millimètres Hg et au-dessus, 13 pour 100 n'avaient pas de signes évidents de néphrite ; chez ceux qui atteignaient ou dépassaient 230 millimètres (59 cas), cette proportion n'était plus que de 5 pour 100. FISCHER, sur 550 malades présentant une pression constamment supérieure à 140 millimètres Hg, en compte 62 pour 100 chez lesquels il existait incontestablement une lésion rénale, 15 pour 100 où l'existence d'une pareille lésion était vraisemblable, 23 pour 100 où rien dans le tableau clinique ne permettait de soupçonner aucune affection du rein. Sur 300 de ces malades, en ne tenant compte que de ceux dont la pression se montra constamment au-dessus de 160 millimètres Hg, la proportion de lésions rénales certaines s'élevait à 80 pour 100, probables à 16 pour 100, alors que le chiffre des cas dans lesquels on ne pouvait soupçonner aucune altération s'abaissait à 4 pour 100 seulement.

b. D'après la seconde interprétation, l'hypertension artérielle permanente pourrait s'établir *en dehors de toute lésion rénale*. A l'appui de cette opinion, on invoque tout d'abord l'apparente intégrité fonctionnelle du rein, observée pendant de longues années. « Il m'est difficile d'admettre une néphrite chronique, écrit JANEWAY, quand des examens répétés montrent une urine quantitativement et qualitativement normale. » Réserve d'autant plus compréhensible, que même les constatations anatomiques sont loin de lever tous les doutes. En effet, le médecin qui irait à l'autopsie de malades hypertendus avec la certitude qu'il va découvrir, d'em-

[1] Dans de nombreux cas de néphro-aortite syphilitique notamment, il est vraiment impossible de noter aucune différence entre les sujets qui présentent de l'albumine et ceux, non moins hypertendus, qui n'en montrent pas trace. Comment songer qu'il puisse s'agir là de deux affections différentes, et n'est-il pas évident que l'on a affaire dans les deux cas à la même maladie? D'autant que ceux qui n'ont pas d'albumine en présentent presque tous plus tard.

blée et uniformément dans les lésions du rein, la cause évidente de tout le mal s'exposerait à bien des mécomptes. Au lieu du petit rein contracté qu'il s'attend à rencontrer, ce sont parfois des reins d'apparence presque normale qu'il trouve et examine anxieusement afin d'y découvrir la cause initiale des accidents cliniques. Assez souvent, même en l'absence de petits reins granuleux, les signes de néphrite sont faciles à mettre en évidence, même macroscopiquement. Il s'agit, par exemple, de gros reins rouges, nettement plus volumineux que des reins sains, plus fermes aussi et plus résistants à la coupe; bien que le contour ait conservé toute sa régularité et qu'il n'y ait presque pas d'adhérence de la capsule, la présence de quelques petits kystes microscopiques sous-capsulaires, un aspect un peu vermoulu de la surface, quelque chose d'un peu bigarré sur la coupe de la substance corticale ne laissent pas de doute sur l'existence de la néphrite. Mais, d'autres fois, les lésions sont tellement minimes qu'on se demande si elles ne sont pas consécutives à l'hypertension, le rein se présentant à peu près comme un rein cardiaque ; si bien qu'on laisse à l'examen microscopique le soin de décider de l'existence des lésions rénales primitives. A toutes ces raisons cliniques et anatomiques, il faut ajouter la répugnance légitime qu'éprouvent d'excellents esprits à enfermer dans le cercle étroit des seules lésions rénales la genèse d'un processus réactionnel aussi général que celui de l'hypertension artérielle, et à négliger systématiquement les troubles localisés à d'autres départements vasculaires ou intéressant l'ensemble de l'arbre artériel et artériolaire.

Revenant à la conception de l'artério-capillary-fibrosis de Gull et Sutton (1872), de nombreux auteurs invoquent, comme facteur d'hypertension permanente, des *lésions d'artério-sclérose généralisée*. On aurait affaire, en quelque sorte, à une maladie du système artériel ; et le cœur gauche s'hypertrophierait, au devant du barrage périphérique, comme le cœur droit dans certaines affections pulmonaires chroniques. Le rein pourrait être envahi secondairement, mais à l'origine l'affection serait plutôt artériolaire que rénale. Les récents travaux de Josué, Jores, Aschoff, sur le processus intime des altérations artério-scléreuses, ont donné un regain d'actualité à cette interprétation. Personne ne nie l'extrême fréquence de ces lésions ; mais ce qu'on ne connaît qu'imparfaitement, c'est la mesure

dans laquelle elles sont capables *à elles seules* d'élever la tension artérielle. La coexistence presque constante d'adultérations parallèles du rein obscurcit singulièrement le problème, et beaucoup d'auteurs (récemment encore J. Lee, O. Scheel) sont portés à rechercher dans ces lésions concomitantes la cause réelle de l'élévation de la pression. Les cas d'artério-sclérose étendue sans élévation et même avec abaissement de la pression artérielle sont nombreux et incontestés (Dunin, Etienne et Parisot, Krehl, Ferrannini et Ciuffi, Devoto, J. Teissier, etc.) ; et il semble bien que le trouble hémodynamique hypertensif ait d'autres racines que les simples modifications de la trophicité artérielle. Ce non-parallélisme des altérations artério-scléreuses et du processus hypertensif est tel que Clifford-Albutt (1915) conclut nettement à une dualité complète entre ces deux affections, auxquelles il donne deux noms distincts : l'*hyperpiésie*, état morbide caractérisé par l'hypertension, en dehors de toutes altérations artérielles ou rénales primitives, et l'*artério-sclérose* véritable, à localisation artérielle ou rénale, qui relève d'altérations séniles des parois vasculaires (decrescent arterio-sclerosis).

Maints histologistes, notamment notre regretté maître R. Tripier[1], Brault, n'admettent guère l'existence de l'artério-sclérose généralisée, envisagée comme maladie générale des artérioles, mais seulement celle d'artérites localisées. On pourrait donc se demander si l'hypertension ne serait pas capable de s'établir à la suite de *lésions artério-scléreuses localisées*, affectant le territoire vasculaire de certains organes, le rein excepté. En France, J. Teissier s'est fait le défenseur de cette idée et a montré l'importance, dans le développement de l'hypertension, des déterminations scléro-vasculaires localisées aux organes de la région abdominale (artério-sclérose des vaisseaux de l'estomac et de l'intestin, de l'aorte sous-diaphragmatique), ou encore au système artériel encéphalique, à l'aorte thoracique et aux coronaires. Les altérations des artères de

[1] D'après R. Tripier, on pourrait expliquer plus simplement les manifestations multiples rangées sous la rubrique de l'artério-sclérose, en admettant « qu'un ou plusieurs organes, simultanément ou successivement, peuvent être le siège d'inflammations aiguës ou chroniques, sous l'influence de causes infectieuses, toxiques ou traumatiques, toujours par des lésions vasculaires initiales sur des points variables, mais non préalablement généralisées ».

l'estomac et de l'intestin notamment, c'est-à-dire d'un des départements vasculaires les plus importants de l'économie, ont été incriminées par toute une série d'auteurs. Le mode d'action de ces artérites localisées a été bien expliqué par H. French. A l'état normal, d'après cet auteur, lorsque pour une cause quelconque un viscère vient à réclamer plus de sang, les artérioles se dilatent (par réflexe vaso-moteur) ; en même temps, celles des autres viscères et des membres se contractent d'une manière compensatrice. Il en résulte que l'action cardiaque ne se trouve pas sensiblement modifiée. Si, du fait de lésions artério-scléreuses, les artérioles d'un viscère sont devenues incapables de se dilater, la seule ressource qui restera à l'organisme pour assurer à ce viscère une irrigation suffisante sera l'accroissement de la puissance cardiaque ; les autres viscères recevront dès lors, sans nécessité, une quantité de sang accrue, avec augmentation de la pression artérielle générale. Cette hypertension se manifestera, par exemple, pendant la digestion, s'il existe de l'artério-sclérose des artères de l'estomac ou de l'intestin ; et, par suite de la répétition incessante de ces modifications de pression, le cœur ne tardera pas à s'hypertrophier et à créer un état d'hypertension permanente. Ainsi le manque de variabilité dans le calibre des différentes artérioles (splanchniques ou périphériques) serait la cause principale de l'hypertension artérielle. D'après Hasebroek (1910), le cœur s'hypertrophierait et la tension augmenterait pour suppléer aux mouvements actifs d'expansion et de contraction, que les artères présenteraient normalement, d'une façon synchrone à la systole et à la diastole cardiaques. Lorsque les artères d'un organe se trouvent lésées et que son fonctionnement augmente, le cœur central, n'étant plus aidé par le « cœur périphérique » suivant l'heureuse expression de Huchard, serait soumis à un véritable surmenage et finalement s'hypertrophierait.

Suivant une troisième hypothèse, le facteur le premier en date serait un *spasme artériolaire généralisé.* « L'hypertension artérielle, dit Huchard, est la cause, non l'effet de l'artério-sclérose ; elle précède pendant un temps plus ou moins long l'évolution de diverses maladies (cardiopathies et néphrite interstitielle), lesquelles sont elles-mêmes sous la dépendance de la sclérose vasculaire. » Ce spasme se développerait, pour cet auteur, sous l'influence de poisons alimentaires en circulation ou de toxines élaborées par l'organisme.

Dans cette phase de « pré-sclérose », il n'existerait pas encore de lésions artérielles appréciables ou du moins irrémédiables, et l'hypertension serait capable de disparaître sous l'influence de moyens hygiéniques et thérapeutiques appropriés. La même opinion a étéadoptée par Russel (1907) qui incrimine un « hypertonus » artériel généralisé, dont le point de départ serait dans une excitation des centres vaso-constricteurs médullaires ou dans une action directe des substances nocives circulant dans le sang (toxines résorbées par l'intestin, purines alimentaires ou d'origine animale, intoxication alcoolique, etc.). Elle a été défendue anciennement par Senhouse Kirkes, Traube; plus récemment par Vaquez, Pal. D'après cette théorie, et dans de nombreux cas, l'hypertension serait *fonctionnelle* avant d'être *lésionnelle*. « Nous croyons, écrit Vaquez, que l'hypertension est primitive, indépendante, au moins à son début, de toute lésion organique, et qu'elle est due à un trouble fonctionnel des organes régulateurs de la pression artérielle. »

Depuis ces quinze dernières années, sous l'influence de Vaquez, de Josué, et de nombreux auteurs dont nous examinerons plus loin les travaux, un nouveau facteur est entré en jeu pour expliquer ces hypertensions artérielles permanentes, en dehors de toute lésion de néphrite : l'*hyperplasie surrénale*. Parmi les premières observations signalées, nous citerons celle de Widal et Boidin (1905) où, à l'autopsie d'une malade très hypertendue et athéromateuse, on trouve des surrénales en hyperfonction avec des reins absolument sains; des faits de Gaillard (1907) où, avec une hypertension marquée et une grosse hypertrophie cardiaque, on retrouve la même hyperplasie surrénale, sans lésions rénales notables; une observation de Parisot, où l'hypertension artérielle fut mise sur le compte d'une hyperplasie hypophysaire et surrénale (1908). Le succès de cette théorie surrénale de l'hypertension fut tel qu'on en vint à se demander, comme nous le verrons au chapitre pathogénique, si ce n'était pas par l'intermédiaire de la réaction de ces glandes que s'établissait l'hypertension artérielle survenant au cours des néphrites confirmées.

c. Il serait oiseux de *vouloir choisir actuellement entre toutes ces théories,* dont aucune n'a du reste la prétention d'être exclusive. Le fait même de leur multiplicité montre la difficulté du problème. Mais, dans l'avenir, ce sont des preuves que l'on sera en droit d'exi-

ger, au lieu de l'énumération de préférences personnelles. Oui ou non, le rein est-il en cause dans tous les cas d'hypertension artérielle permanente? Pour résoudre le problème, la *clinique* devra s'attacher à suivre l'évolution lointaine de certains états hypertensifs, d'abord intermittents, développés manifestement en dehors de toute atteinte rénale, afin de voir s'ils sont capables de créer à la longue des hypertensions permanentes solitaires ; à ce point de vue, l'étude à longue échéance de l'hypertension qui accompagne certaines tachycardies d'origine nerveuse ou thyroïdienne donnera sans doute des résultats intéressants. Peut-être, l'*exploration fonctionnelle des reins*, en variant et en multipliant ses épreuves, arrivera-t-elle à décéler de minimes degrés d'insuffisance rénale, qu'on soupçonne à peine à l'heure actuelle. L'*anatomie pathologique* devra fournir aussi son concours ; mais on prévoit les difficultés qu'elle aura à apporter des preuves irréfutables. Il faudrait que l'examen puisse porter sur les reins d'hypertendus solitaires, à la phase de tolérance parfaite, c'est-à-dire à une période où la survie est en général fort longue. Même en cas de mort accidentelle, chez un sujet assez longtemps suivi pour que l'on puisse affirmer la permanence de l'hypertension et l'absence constante de tout symptôme de néphrite, l'examen des reins devra être singulièrement minutieux. Dans la recherche de lésions encore minimes et sans doute à foyers disséminés, ce n'est pas un fragment d'un rein ou même des deux reins qu'il suffit d'examiner pour affirmer l'absence de toute altération, mais de très nombreuses parcelles ; et avec les techniques de fixation et de coloration les plus perfectionnées. Pour qui connaît la difficulté d'appréciation des fines lésions rénales, la tâche paraîtra assez périlleuse pour qu'un histologiste de profession puisse à peine l'assumer. C'est sans doute pour cette raison que les arguments anatomiques versés au débat sont encore contradictoires et que les observations d'hypertension permanente sans néphrite de WIDAL et BOIDIN, de PARISOT, n'ont pas suffi à entraîner la conviction générale. Au reste il serait facile de citer, en contre-partie, des statistiques assez imposantes montrant la presque constance des lésions rénales dans les cas d'hypertension permanente [1].

[1] Dans la statistique de FISCHER, citée plus haut et portant sur plus de 500 hypertendus permanents, les constatations anatomiques purent être faites

d. Que l'hypertension artérielle solitaire soit le fait de lésions rénales latentes ou d'autres perturbations vasculaires, le *problème étiologique* reste entier ; et il est encore plus obscur que pour l'hypertension d'origine brightique. En présence de ces grands hypertendus, sans albuminurie, on a tout incriminé : l'alcool, le tabac, les auto-intoxications intestinales, la surcharge ou les écarts alimentaires, les diverses diathèses, les innombrables infections capables de passer inaperçues, et même les soucis moraux, « les excès de travail, la précipitation et la tension continuelle dues aux difficultés de la vie ». Le plus souvent, on a beau fouiller les antécédents et multiplier les moyens d'investigation, on ne trouve rien. Ces malades restent pour le médecin des énigmes vivantes [1].

2° Pathogénie de l'hypertension artérielle permanente. Prenons le cas le plus simple. Laissons de côté les faits dans lesquels on pourrait soupçonner des altérations parallèles des reins, du système artériel, du myocarde (GULL et SUTTON, PETER, LANCE-

dans 42 cas. Dans 28 d'entre eux, dans lesquels on avait établi cliniquement l'existence certaine d'une lésion rénale, cette lésion put être démontrée anatomiquement. sans que pourtant l'étendue et la gravité des altérations anatomiques fussent toujours telles que le faisait prévoir l'examen clinique.

Sur les 14 autres faits, où le diagnostic clinique d'une affection rénale avait paru douteux, on trouva 7 fois une lésion étendue et 7 fois des foyers isolés seulement. En résumé, dans aucun des cas d'hypertension durable qui furent soumis à la nécropsie, on ne constata l'absence d'altérations anatomiques des reins. De telles statistiques, du fait même du nombre des matériaux cliniques ou anatomiques utilisés et de la difficulté d'une investigation aussi étendue, ne valent peut-être pas une série plus restreinte de faits bien choisis et minutieusement étudiés; l'impression qui s'en dégage ne peut cependant être négligée.

[1] Malgré l'incertitude où nous sommes sur les véritables causes de ce syndrome si frappant, nous devons cependant attirer l'attention sur deux facteurs possibles : la *syphilis* et les *hypertrophies thyroïdiennes*. La fréquence de ce syndrome chez les syphilitiques notoires, et en dehors de toute autre cause apparente, semble être plus qu'une simple coïncidence. D'autre part, la presque constance d'une légère hypertension artérielle chez les malades atteints de goitre exophtalmique ou de maladie de BASEDOW fruste, les relations intimes entre le cœur et l'appareil thyroïdien (cœur goitreux), permettent de se demander si les hypertrophies thyroïdiennes rencontrées dans d'assez nombreux cas d'hypertension solitaire n'auraient pas un rôle important dans leur production. Evidemment, ces deux causes ne peuvent avoir la prétention que d'expliquer une minorité de cas d'hypertension permanente; elles méritent cependant d'être prises en considération.

reaux, Debove et Letulle), ceux dans lesquels l'origine rénale reste douteuse. Réduisons le problème aux cas où l'antériorité de la lésion rénale apparaît indéniable. Il s'agit d'une néphrite aiguë ancienne passée à l'état chronique, d'une néphrite ascendante lentement constituée, ou encore, si l'on veut, d'un rein polykystique. Après plusieurs années, la lésion rénale primitive s'est doublée d'une hypertension artérielle permanente, avec hypertrophie cardiaque. Quel est le fil invisible qui relie ces deux ordres de phénomènes, où est la force mystérieuse qui a modelé le ventricule gauche, renforcé les tuniques artérielles, pour engendrer et supporter ce nouvel équilibre de pression ?

Richard Bright, en 1836, après avoir constaté la fréquence des hypertrophies cardiaques non valvulaires au cours des altérations rénales, se pose déjà cette interrogation. « Les deux hypothèses les plus vraisemblables, conclut-il, semblent être : ou l'altération de la qualité du sang, qui apporte au cœur une stimulation anormale ; ou une modification des circulations artériolaire et capillaire, qui nécessite une action plus énergique du cœur pour faire passer le sang à travers les subdivisions éloignées du système vasculaire. »

Théorie mécanique et théorie humorale, voici déjà tracé le cercle fatidique où vont se donner carrière tant de chercheurs obstinés et ingénieux. Pourquoi faut-il qu'après trois quarts de siècle l'énigme reste toujours inviolée, et que l'on ne connaisse pas encore de façon exacte la filiation reliant le gros cœur des hypertendus au petit rein des brightiques ? De nombreuses solutions ont été proposées, des faits importants mis en lumière ; mais il semble qu'au lieu de se simplifier le problème soit devenu un rébus. Tant il est vrai que l'éclaircissement de la relation organique la plus grossière, dès qu'on veut la pousser un peu à fond, vient se buter contre l'inconnu où sont encore plongées la plupart des actions vitales. Aussi, est-ce moins pour faire montre des résultats obtenus que pour indiquer tout ce qu'il y a encore à chercher et à trouver, que nous ferons un exposé aussi impartial que possible de l'état actuel de la question [1].

[1] Les théories mécanique et humorale n'ont pas été les seules invoquées. D'après une *théorie nerveuse*, les lésions glomérulaires pourraient provoquer, par action réflexe sur le sympathique, une vaso-constriction générale qui aurait pour but d'augmenter la tension (Loeb). De même, pour Pagano, l'excitation des artères rénales serait capable de produire une élévation marquée

A. Théorie mécanique. — D'après cette théorie, imaginée par Traube (1856) et défendue par de nombreux auteurs, c'est dans l'*augmentation des résistances périphériques au niveau du rein* qu'il faudrait chercher la cause première de l'hypertension des néphrites.

On pourrait s'étonner de voir le rétrécissement du champ vasculaire d'une masse viscérale aussi minime que celle de l'appareil rénal provoquer un tel retentissement sur la pression. Mais il faut tenir compte de ce fait que la circulation du rein, tout comme la circulation pulmonaire ou la circulation portale, est une circulation « fonctionnelle », dont l'importance dépasse beaucoup celle de la masse du parenchyme irrigué. Pour donner une idée de la grandeur de cette circulation artérielle du rein, disons que Brown-Séquard (1858) l'estimait à 325 grammes de sang par minute et par organe, Heidenhain (1883) à 90 centimètres cubes par rein et par minute, Bancroft et Brodie (1905) à 40 centimètres cubes par minute et par rein de 65 grammes, Landergreen et Tigerstedt à 100 centimètres cubes par minute et par 100 grammes de substance rénale. Plus récemment Burton Opitz et Lucas (1908), en calculant chez le chien l'importance relative du débit sanguin dans différents organes, et en rapportant les chiffres à 100 grammes de substance, sont arrivés aux résultats suivants :

	(Pour 100 grammes de substance)		
Muscles squelettiques .	12 centimètres cubes à la minute		
Tête	20	—	—
Intestin	31	—	—
Cerveau	136	—	—
Rein	150	—	—

L'influence d'un barrage rénal sur l'équilibre général de la circulation se laisse ainsi plus facilement concevoir [1].

de la tension du sang. En l'absence de lésions rénales, l'irritation des filets nerveux d'artères diverses ou des parois aortiques sclérosées serait susceptible de donner naissance au même réflexe (Bittorf). — Selon une *théorie inflammatoire*, l'hypertension dans les néphrites ne serait pas primitive, mais consécutive à une hypertrophie myocardique d'origine inflammatoire, développée sous l'influence des produits de rétention rénale ou de la même cause que celle qui a provoqué la néphrite.

[1] Seule la circulation du corps thyroïde serait plus importante que celle du rein, avec 560 centimètres cubes de sang par 100 grammes de substance et par minute.

Comment vérifier la relation entre la gêne mécanique de la circulation du rein et l'hypertension? L'augmentation de la pression qui accompagne les néphrites infectieuses expérimentales, celles consécutives à la ligature incomplète des uretères (Strauss) ou d'un seul uretère (Rautenberg), ne prouve rien ; elle pose à nouveau le problème, plus qu'elle ne le résout. Il faut s'adresser à d'autres méthodes : circulations artificielles, constatations anatomiques, et surtout expériences sur l'animal vivant.

Les *circulations artificielles*, réalisées comparativement par Dickinson (1862), Thoma (1877), sur des reins sains et des reins atteints de néphrite, semblent bien mettre en évidence une certaine résistance opposée à la circulation par les vaisseaux scléreux du rein. Mais les conditions sont vraiment trop différentes, du rein cadavérique au rein vivant, pour que l'on en puisse tirer des conclusions certaines.

Les *constatations anatomiques* ou *histologiques* n'apportent pas davantage d'arguments péremptoires en faveur de cette théorie. Ce ne sont pas toujours les petits reins granuleux, au niveau desquels la gêne circulatoire semble devoir être au maximum, qui pendant la vie se sont accompagnés des plus fortes hypertensions. Comme nous l'avons vu, on est bien souvent étonné de trouver à l'autopsie de grands hypertendus, au lieu du petit rein contracté, de gros reins rouges, à surface lisse, à capsule peu adhérente, ressemblant presque au rein cardiaque, et ne montrant parfois à l'examen histologique que des lésions diffuses assez minimes. Certains auteurs (Loeb, Engel, Géraudel) ont tenté de mettre la réaction hypertensive exclusivement sur le compte des lésions glomérulaires. Mais les constatations histologiques ne sont guère en faveur de cette manière de voir. Nombreux sont les cas où les bouquets glomérulaires apparaissent presque indemnes, alors que cependant l'hypertension était considérable. Et, réciproquement, il n'est pas rare de constater dans des reins séniles une fibrose glomérulaire accentuée, sans hypertension notable. Rappelons enfin que la dégénérescence amyloïde, dont on connaît la prédilection pour les capillaires malpighiens, ne s'accompagne pas d'élévation de la tension artérielle. Si l'on fait intervenir la gêne de la circulation rénale, il est donc bien entendu qu'il ne faut pas la limiter aux oblitérations glomérulaires : doivent entrer pareillement en ligne de compte les lésions des fines artérioles,

de même que la compression du réseau capillaire (dans les espaces intertubulaires) par les liquides transsudés, par les infiltrations cellulaires ou même par la simple dilatation des *tubuli contorti.*

En expérimentant sur les *artères rénales*, les résultats obtenus sont peu satisfaisants. — Il est établi que la *ligature des vaisseaux du rein* n'amène pas d'élévation de la tension artérielle, au moins par elle-même. Le fait n'a rien qui puisse étonner, ni même qui soit en contradiction formelle avec la théorie mécanique de l'hypertension d'origine rénale. Il y a loin, en effet, de la simple exclusion d'un territoire vasculaire, comme la réaliserait encore la ligature d'une ou des deux fémorales, à la circulation forcée, pendant des mois et des années, d'une quantité de sang toujours la même (c'est-à-dire compatible avec une survie aussi prolongée) à travers un réseau vasculaire sclérosé. — Katzenstein, en 1905, par une *occlusion incomplète des artères rénales* (ou encore par une occlusion complète temporaire, amenant la production de petits thrombus dans quelques fines artérioles), aurait constaté une élévation assez nette de la pression ; mais Senator (1911), reprenant ces expériences chez le chien et le chat, n'a obtenu que des variations tout à fait passagères de la pression qui revenait très rapidement à la normale. Ses élèves Müller et Maas, afin de reproduire d'aussi près que possible ce qui se passe dans la réalité, injectèrent dans les artères rénales du chat de la paraffine chauffée à 55 degrés, qui en se refroidissant allait, à la façon des embolies, *oblitérer les fins vaisseaux du rein.* Au cours d'observations minutieuses ayant duré des heures, ils n'ont jamais pu observer la moindre élévation de pression artérielle, pourvu que l'anesthésie fût maintenue assez profonde pour soustraire l'animal à toutes les irritations extérieures capables de retentir sur la circulation.

Les expériences les plus intéressantes semblent être celles d'Alvens (1909), consistant dans la *compression totale et uniforme des reins* à l'aide d'un oncomètre. Cet auteur a pu constater, dans trente expériences pratiquées sur des chats ou des lapins, que la compression des reins détermine une augmentation de pression (de 20 à 26 millimètres Hg en moyenne), qui apparaît dès que commence la compression, se maintient pendant toute sa durée, cesse brusquement dès qu'on la suspend, et se trouve moitié moindre lorsque l'on ne comprime qu'un seul rein. Une telle élévation de pression n'est

pas d'origine réflexe; car elle persiste après destruction des ramifications nerveuses du hile, ou section des splanchniques et de la moelle allongée. Elle n'est pas davantage d'origine chimique (libération par la compression et passage dans la circulation d'une substance hypertensive, telle que la rénine); car l'apparition ou la disparition de l'hypertension s'effectuent parallèlement à la compression et à la décompression, alors que l'hypertension par injection de rénine se maintient toujours un certain temps. Son origine circulatoire directe est mise en évidence par ce fait que l'augmentation de pression ne se produit pas, si on lie les artères rénales avant la compression des reins, et qu'elle se manifeste au contraire dès qu'on lève les ligatures. Autre fait intéressant, montrant bien qu'il y a là quelque chose de particulier au rein : la compression d'autres viscères (rate, intestin), ou même de territoires vasculaires plus importants (membres inférieurs), ne donne lieu qu'à des variations inconstantes, ou mêmes nulles, de la pression artérielle.

De ces expériences, on peut rapprocher celles tentées ces dernières années à l'aide de *résections partielles du rein*, bien que le mode d'action de cette intervention soit passible d'interprétations multiples. On sait, depuis les expériences de Tuffier (1889), Rose Bradford (1889), Pearce (1908), qu'il est possible de réséquer progressivement les deux tiers de la substance rénale totale sans entraîner la mort de l'animal, et même sans occasionner de troubles très marqués, alors que la résection des trois quarts provoque la mort en général en une à six semaines, avec des symptômes d'émaciation et d'asthénie. Plusieurs auteurs se sont demandé quelle pouvait être l'action de ces réductions progressives de la substance rénale sur la tension artérielle. Passler et Heineke (1905), après avoir ainsi obtenu des survies de plus d'un mois, purent mesurer la tension dans la fémorale, chez cinq chiens, avant l'intervention et une ou plusieurs semaines après. La tension artérielle fut trouvée augmentée, en moyenne de 21 millimètres Hg, en même temps que l'on constatait une hypertrophie ventriculaire gauche des plus nettes ; le rapport du poids du ventricule gauche, comparé à celui du ventricule droit, s'étant accru de 30 pour 100. Des constatations analogues furent faites en 1916, par Backman qui constata, après ablation des deux tiers de la substance rénale, une élévation de pression de 45 millimètres Hg pendant deux semaines. Janeway

(1908-09) essaya de réaliser ces résections de substance rénale, chez le chien, par des ligatures des branches de l'artère rénale. Chez les animaux qui ne moururent pas du fait de réductions trop considérables ou de causes accidentelles, il put, en mesurant la tension à la patte par la méthode de RIVA-ROCCI, constater également une augmentation moyenne de 20 millimètres Hg ; chez l'un d'eux, la pression passa de 135/90 à 175/130. Je signale cependant que BARRINGTON, en 1915, après ablation du pôle supérieur du rein, complétée trois semaines après par l'ablation du rein ou la ligature de l'uretère, ne constata pas d'augmentation du volume du cœur chez six animaux ayant survécu longtemps. Quelque suggestives que soient ces expériences, on ne saurait y voir, de l'aveu même de leurs auteurs, la preuve décisive de l'origine mécanique de l'hypertension d'origine rénale. A côté de la réduction du champ vasculaire dévolu à l'excrétion, intervient une multitude d'autres facteurs qu'il est impossible de négliger : irritations nerveuses diverses, rétention de produits toxiques par dépuration insuffisante, lésions de néphrite développées sur la tranche de section ou autour de zones infarctoïdes consécutives à la ligature des branches de l'artère rénale (JANEWAY fait en effet remarquer que tous ces animaux présentaient de l'albumine à la suite de l'intervention), etc., etc.

Faut-il, comme n'ont pas hésité à le faire de trop nombreux auteurs, rejeter la théorie mécanique de l'hypertension artérielle dans les néphrites, sous le prétexte qu'aucune des expériences citées plus haut n'est rigoureusement convaincante ? Nous ne le pensons pas, pour deux raisons. — Toutes ces expériences sont *extrêmement grossières*. Les altérations provoquées sont brutales et localisées. Leurs résultats ne peuvent être suivis que pendant quelques semaines au plus. Qu'il y a loin de là aux lésions spontanées de néphrite, atteignant le rein d'une façon diffuse, évoluant sournoisement pendant des mois et des années, s'infiltrant par une fine dissection dans les espaces intertubulaires, adultérant à la longue la grande majorité ou la totalité des appareils glomérulo-tubulaires ! Il y a dans les processus pathologiques spontanés quelque chose d'inimitable. Prétendre faire le procès définitif de la théorie mécanique de l'hypertension d'origine rénale, sur le simple vu des expériences que nous avons relatées, nous paraît aussi imprudent que de vouloir reviser, par exemple, la physiologie pathologique du

tabes sous le prétexte que la lésion brutale des cordons postérieurs ne reproduit pas la riche symptomatologie de cette affection ! — Il y a enfin « *une autre expérience* », que l'on ne cite vraiment pas assez lorsque l'on discute la pathogénie de l'hypertension d'origine rénale ; sans doute parce que le médecin l'a constamment sous les yeux et que l'expérimentateur n'est que la nature. C'est celle qui a pour théâtre le champ de la petite circulation. Existe-t-il une trilogie mieux établie que celle-ci : *obstacle mécanique au niveau de la circulation pulmonaire* (qu'il s'agisse d'un rétrécissement mitral, de scléroses pulmonaires diverses, d'emphysème généralisé, de phtisie fibreuse, etc.), *hypertension dans la petite circulation*, et *hypertrophie des cavités droites* ? Qui songe, dans de tels cas, à nier l'origine mécanique de l'hypertrophie ventriculaire droite ou à invoquer une théorie humorale ; bien qu'à la vérité les lésions anatomiques constatées dans le parenchyme pulmonaire ou les résultats des circulations artificielles ne rendent pas toujours exactement compte de la gêne apportée à la circulation ? Pourquoi raisonner autrement pour la grande circulation que pour la petite ? Ce que font les pneumopathies, pourquoi les néphropathies ne seraient-elles pas capables de le réaliser ?

On peut objecter que l'importance du rein, dans la grande circulation, est loin d'égaler celle du poumon dans la petite. Alors que la circulation pulmonaire résume et commande à elle seule tout l'effort du ventricule droit, la circulation rénale ne représente qu'un département très réduit de la circulation générale. Pourquoi, dès lors, si l'on admet que les modifications de la circulation rénale sont capables de provoquer un si grand retentissement sur l'équilibre tensionnel, ne constaterait-on pas des troubles analogues quand d'autres organes, la rate, l'intestin, le foie par exemple, sont lésés ? Raisonner ainsi, serait méconnaître l'importance et le rôle de la circulation rénale. Nous avons vu plus haut qu'à poids égal de substance irriguée son débit était fonctionnellement beaucoup plus important que celui des autres organes. Cette considération mise à part, il importe de ne pas oublier que, si le système des artères rénales ne figure pas un couloir vasculaire plus large que beaucoup d'autres, c'est du moins le seul de tout l'organisme qui présente à son extrémité une fissure d'un débit aussi considérable : l'uretère. Une telle particularité vaut que l'on y prenne garde et,

sur elle, on peut bien faire crédit à une pathologie un peu spéciale.

Si, serrant le problème de plus près, on voulait expliquer mécaniquement la genèse de l'hypertension artérielle dans les lésions rénales, voici, semble-t-il, comment on pourrait le faire. — L'obstacle à la circulation pourrait être considéré comme double. Nous connaissons le *barrage anatomique*, représenté par la somme des lésions produisant une réduction fixe du calibre des vaisseaux artériolaires ou capillaires. A ses côtés, il y a place sans doute pour un *barrage fonctionnel*, dû au spasme de certaines artérioles, et dont le but serait d'augmenter la stagnation ou la pression du sang dans quelques subdivisions de l'arbre glomérulo-tubulaire. C'est un fait établi que les divers actes de la sécrétion urinaire exigent une certaine pression sanguine, et que des lésions données sont susceptibles d'être masquées par une augmentation de cette pression ; il serait donc assez naturel, et bien en conformité avec les actes de défense que l'organisme réalise communément, que, pour pallier aux lésions qui s'installent, le système artériel réagisse sur place afin de réaliser un milieu tensionnel plus favorable. — La première conséquence de ceci, précédant toute modification de la pression artérielle générale, est qu'*une certaine partie du sang, qui devrait passer par l'artère rénale, n'y passe pas en réalité*. De ce fait, la circulation générale se trouve encombrée à chaque révolution cardiaque d'une quantité de sang, fort minime à la vérité, mais qui devient appréciable par l'accumulation ; d'autant qu'elle se trouve encore augmentée de la quantité d'urine qui eût été prélevée sur elle, si la traversée rénale se fût normalement effectuée. — Le résultat immédiat de cet encombrement circulatoire est une tendance à l'*élévation progressive de la tension diastolique*, le système aortique, au niveau du carrefour des artères rénales, se vidant moins bien qu'il n'a coutume de le faire, et la pression minima ne pouvant s'abaisser tout à fait aussi bas que dans les conditions normales. Le cœur, continuant à expulser à chaque révolution une ondée sanguine de même volume, provoquera nécessairement une *augmentation parallèle de la tension systolique*, du fait qu'il dresse sa vague de pression coutumière sur un piédestal un peu surélevé. — Au fur et à mesure de ces modifications, on assistera à l'*hypertrophie croissante du ventricule gauche*, résultant de la transposition de son action dans une échelle de pression supérieure.

Cette hypertrophie est rendue nécessaire, autant par l'élévation de l'effort initial qu'il doit donner pour soulever le plancher sigmoïdien, que par l'accroissement de l'effort maximal qu'il doit fournir pour se vider complètement dans un système artériel déjà comble. — Tout ceci est évidemment très progressif, et s'effectue par gradations tellement insensibles que les premiers stades échappent forcément à l'examen et se recouvrent les uns les autres. Il n'en est pas moins vrai que c'est par la répétition et l'addition incessantes des mêmes actes initiaux, se greffant sans relâche les uns sur les autres, qu'arrivent à se constituer ces énormes hypertensions dont la clinique nous offre de si fréquents exemples.

Contre cette explication mécanique de l'hypertension d'origine rénale, on peut cependant dresser une objection de valeur. Appliquée à la petite circulation, elle semble inattaquable. Il n'y a pas pour le sang de voie latérale d'échappement; et toute la masse liquide, qui du cœur droit va au cœur gauche, doit forcément passer par le poumon. Il n'en est pas de même dans la grande circulation. Si le réseau vasculaire du rein est obstrué, les voies de dégagement ne manqueront pas pour permettre au sang de tourner l'obstacle, et de rejoindre le système cave, sans augmenter la tension artérielle. Ces suppléances collatérales, ces sortes de balancement entre les diverses circulations régionales, sont monnaie courante dans la physiologie de l'appareil vasculaire. Sans doute. Mais il faut compter avec cette *nécessité* dans laquelle se trouve le rein d'être traversé par une quantité de sang donnée, d'autant plus grande que son aptitude éliminatrice est plus réduite, et sous une tension dont le taux élevé favorise les différents actes de l'excrétion urinaire. Il y a *intérêt* à ce que le sang, qui pourrait tourner l'obstacle, soit ramené, maintenu devant lui, et le franchisse. Pour cela, il faut que l'ensemble du système vasculaire, au lieu de masquer le trouble circulatoire initial, s'en fasse en quelque sorte le complice et concoure à maintenir, par une exagération correspondante du tonus, une hypertension qu'il lui eût été si facile de faire disparaître par des réactions vaso-dilatatrices appropriées. C'est cette adaptation de tout le système artériel aux nouvelles conditions circulatoires, créées et exigées par le rein, qu'il est difficile d'expliquer mécaniquement. Il y a, dans le déroulement de l'association des défenses organiques, quelque chose d'aussi inexplicable que dans la

trame de l'instinct chez les espèces animales ; et ces deux ordres de phénomènes ne sont peut-être pas aussi éloignés que l'on serait tenté de le croire de prime abord. Quoi qu'il en soit, on ne peut s'étonner que de nombreux auteurs aient cherché dans une autre voie, celle des viciations humorales et des réactions bio-chimiques, sans succès plus décisif d'ailleurs, le secret d'une auto régulation qui semblait se dérober aux conceptions purement mécaniques.

B. Théorie humorale. — On incrimina successivement à peu près toutes les substances dont les propriétés hypertensives avaient pu être mises en évidence : produits de rétention rénale, substances fabriquées directement par le rein ou par d'autres glandes à sécrétion interne, notamment par les surrénales dont le rôle est devenu très prépondérant.

a. *Produits de rétention rénale.* — Ce sont surtout des substances d'*origine alimentaire* qui ont été accusées par Huchard de produire l'hypertension artérielle de la « présclérose » : produits de digestion incomplète ou de putréfaction intestinale, toxines animales et purines alimentaires, provenant d'un régime carné trop exclusif ou d'une alimentation trop abondante. Tout en admettant l'action de ces substances hypertensives, Ambard et Beaujard font jouer un certain rôle au chlorure de sodium et sont disposés à établir des relations assez étroites entre les rétentions chlorurées et les processus hypertensifs.

A l'appui de cette manière de voir, on a cherché si, dans les *substances extraites de l'urine normale*, il n'existerait pas un corps doué d'un pouvoir vaso-constricteur, dont la rétention dans les néphrites pût expliquer l'hypertension. Abelous et Bardier (1908-1909) ont isolé, parmi les matières de l'urine solubles dans l'alcool, une substance qui, injectée par voie veineuse, détermine une élévation notable de la pression artérielle et à laquelle ils ont donné le nom d'*urohypertensine*. L'action de cette substance se rapprocherait de celle de la triméthylamine, mais serait beaucoup plus puissante ; elle porterait surtout sur les centres vaso-constricteurs des ganglions périphériques du grand sympathique et sur les fibres musculaires des vaisseaux. En très petite quantité chez les enfants normaux de trois à six ans, elle diminuerait sous l'influence du régime végéta-

rien, augmenterait sous celle du régime carné, et prendrait naissance au niveau de l'intestin. Ces recherches semblent avoir été confirmées par celles de WILLIAM BAIN (1911) qui a mis en évidence, dans l'urine de sujets âgés de plus de quinze ans, deux *bases urinaires hypertensives appartenant au groupe aminé*, et en rapport, semble-t-il, avec l'alimentation carnée ; ces auteurs auraient même noté leur diminution dans l'urine des sujets présentant une forte hypertension artérielle, du fait, pensent-ils, de leur rétention dans le sang. Enfin, DESGREZ, DORLÉANS et DORLIME, étudiant l'influence du groupement aminé sur la pression artérielle, montrèrent que, alors que la guanine fait baisser la tension, le *groupe des oxypurines* (hypoxanthine, xanthine, acide urique) est nettement hypertenseur[1].

Ce qui empêche de considérer comme satisfaisante cette explication simpliste de l'hypertension artérielle des néphrites, par simple rétention de substances non éliminées par le rein, c'est qu'il n'y a en général aucun rapport entre le degré de rétention rénale et le taux de l'hypertension. Il est commun de ne relever que des réactions hypertensives minimes, dans des urémies caractérisées ; alors qu'au contraire, des chiffres très élevés seront atteints chez des brightiques latents, sans signes décelables de rétention azotée ou chlorurée. Un hypertendu, comme le fait très justement remarquer AMBARD, n'est pas forcément un intoxiqué. Même en admettant que l'hypertension soit un moyen de défense contre l'accumulation des produits toxiques dans le sang, il n'est pas défendu de chercher ailleurs la cause première de son installation.

b *Substances sécrétées par le rein : rénine.* — On sait que TIGERSTEDT et BERGMAN (1898) ont montré que l'on pouvait extraire, de la couche corticale du rein, une substance non dialysable (distincte par conséquent des sels urinaires) et possédant des propriétés hypertensives. Ils l'ont nommée la « *rénine* » et assurent qu'on peut la déceler dans le sang des veines rénales.

[1] Le rôle de la cholestérine, substance incriminée par LEMOINE dans la pathogénie de l'artério-sclérose et de l'hypertension artérielle, n'a pas été confirmé par les recherches de CANTIERI (1913). Cet auteur n'a trouvé aucun rapport constant entre l'hypercholestérinémie et l'hypertension artérielle, les variations du taux de cette substance dans le sang paraissant surtout dépendre du mode d'alimentation.

S'autorisant de ces expériences, quelques auteurs se sont demandé s'il ne serait pas possible d'expliquer l'hypertension artérielle des néphrites par l'autolyse d'éléments cellulaires rénaux et la libération de néphro-toxines hypertensives.

Les expériences récentes de Miller (1911) et surtout de Pearce (1909-1913) ne semblent pas confirmer ces données. Ce dernier auteur n'a pu mettre en évidence la présence d'aucune substance hypertensive dans les extraits du rein de chien, même lorsque ce dernier avait été sévèrement lésé par l'uranium ou le chrome; de plus, les extraits de reins atteints de formes diverses de néphrite produisaient les mêmes effets que les extraits de reins sains. Enfin, l'augmentation de la pression sanguine constatée par certains, après l'extirpation bilatérale des reins (Mosler), n'est pas en faveur de cette manière de voir.

c. *Réaction surrénale et adrénalinémie.* — La découverte par Oliver et Schafer, en 1895, des effets vaso-constricteurs des extraits de capsules surrénales avait assez peu retenu l'attention des médecins, lorsqu'au début de ce siècle, et presque coup sur coup, on demanda au produit de sécrétion de ces glandes la solution des deux problèmes les plus obscurs de la pathologie vasculaire.

C'est en 1903, que Josué inaugura la série de ses remarquables travaux sur l'athérome adrénalinique. C'est au Congrès de médecine de 1904, que Vaquez émit l'opinion que la cause de l'hypertension artérielle (qu'elle soit secondaire aux affections rénales ou primitive) pourrait bien être cherchée dans un fonctionnement exagéré des capsules surrénales — une hyperépinéphrie; idée qui fut acceptée avec enthousiasme et devait provoquer l'éclosion d'innombrables travaux. Quelques années plus tard, Langley et Elliott (1910) attribuèrent le tonus normal des vaisseaux à la sécrétion constante d'adrénaline par le système chromaffine. Si bien que, peu à peu, prenait corps une véritable doctrine, dans laquelle l'adrélinémie se trouvait placée au premier rang des interprétations pathogéniques se proposant d'expliquer la conservation de la tension artérielle normale ou le développement des états hypertensifs.

Comme presque toujours, le problème apparut de plus en plus compliqué à mesure qu'on le creusait davantage. De toutes les expériences ou constatations faites sur les surrénales ou sur le sang des

brightiques, il n'en est presque pas une qui n'ait sa contre-partie. Aussi, dans l'état actuel de la question, nous semble-t-il préférable d'opposer brutalement les contradictions, lorsqu'elles existent, plutôt que de tenter de les dissimuler par quelque habile subterfuge d'exposition.

α. Constatations faites sur les surrénales. — Depuis les premières constatations de VAQUEZ, AUBERTIN et AMBARD, l'*hyperplasie surrénale* a été très fréquemment notée à l'autopsie de malades atteints de néphrite chronique ou d'hypertension artérielle. Il s'agit d'ordinaire d'une hyperplasie portant sur la substance corticale, à forme nodulaire, plus rarement franchement adénomateuse ; le poids des capsules est augmenté, atteint souvent 12 à 13 grammes ou même davantage, au lieu de la moyenne de 7 à 8 grammes. Pour citer une statistique, sur 8 cas de néphrite interstitielle avec hypertension examinés par AUBERTIN et AMBARD, on nota 4 fois de l'hyperépinéphrie nodulaire, 3 fois des réactions adénomateuses, 1 fois l'absence de toute lésion ; l'hyperépinéphrie faisait défaut dans 7 cas de néphrite sans hypertension, de même que chez 12 malades divers sans hypertension. A l'appui de ces faits, de nombreuses observations furent publiées par JOSUÉ et PAILLARD, BERNARD et BIGART, PILLIET, LEMAIRE, FROIN et RIVET, DOPTER et GOURAUD, WIDAL et BOIDIN (hyperplasie surrénale avec hypertension artérielle, sans lésions de néphrite), par PARKES WEBER, GAILLARD, PHILPOT, etc. Dans la statistique de ce dernier auteur, le poids moyen des surrénales de 22 sujets, avec hypertension artérielle et néphrite chronique, était de 12 gr. 4, alors que, chez 5 sujets atteints d'affections cachectisantes sans hypertension, il n'atteignait que 7 gr. 7[1].

Malgré cet ensemble impressionnant d'observations, quelques auteurs conçurent quelque étonnement de ce que le siège de l'hyperplasie fût de préférence la substance corticale ; l'adrénaline, suivant l'opinion reçue, étant sécrétée par la substance médullaire. L'objection n'était cependant pas de celles auxquelles on ne peut répondre. Certains observateurs avaient noté des signes de réaction indéniables

[1] L'hypothèse de MARCUSE d'après laquelle l'hyperplasie surrénale serait elle-même occasionnée par la propagation aux artères surrénales de la stase de l'artère rénale (d'où congestion et adrénalinémie) est absolument controuvée par ce fait que, des artères des capsules, une seule, l'inférieure, naitrait de l'artère et encore très irrégulièrement (BEITZKE, 1910.)

dans la substance médullaire elle-même (PHILPOT, WIESEL, BAINBRIDGE et PARKINS); et d'autres, étudiant de plus près le chimisme de la substance corticale, se rendirent compte qu'elle contenait, elle aussi, des produits hypertenseurs (JOSUÉ et BLOCH), voire même de l'adrénaline (KARVASHIMO), bien qu'en quantité sept fois moindre que la substance médullaire (ABELOUS, SOULIÉ et TOUJAN).

Une objection plus importante devait être tirée de l'inconstance des relations entre cette hyperplasie surrénale et l'hypertension artérielle. Des cas négatifs furent produits par AUBERTIN et AMBARD, LANDAU, PEARCE, THOMAS, PAL, MÉNÉTRIER, RIST et KRANTZ, etc. On signala, de même, des faits de réaction surrénale sans aucune hypertension.

Les *dosages d'adrénaline*, effectués comparativement dans les glandes surrénales de sujets divers, ne donnèrent pas de résultats plus constants. Chez l'individu normal, on admet que la dose d'adrénaline contenue dans les deux capsules est d'environ 4 à 5 milligrammes. INGIERS et SCHMORL, en 1911, en dosant l'adrénaline dans plus de 500 autopsies, notèrent bien les plus hautes valeurs moyennes chez les sujets qui avaient présenté une pression élevée et dont le cœur était hypertrophié; mais les plus fortes doses d'adrénaline (presque trois fois la normale, dans 3 cas) furent rencontrées chez des individus sans lésions cardiaques ou artérielles; et le sujet qui avait la plus grosse hypertrophie cardiaque montra un taux d'adrénaline au-dessous de la normale. De même ELLIOT, dans aucun cas d'affection rénale hypertensive, ne put constater d'augmentation du taux d'adrénaline; dans 4 cas de néphrite à gros rein blanc, chez des sujets morts d'hémorragie cérébrale, la teneur en adrénaline se trouvait au contraire diminuée.

Nous ne pouvons citer ici toutes les *tentatives expérimentales* destinées à mettre en évidence le lien existant entre les réactions surrénales et l'hypertension artérielle ou l'hypertrophie cardiaque. Disons cependant que, si l'hypertrophie du cœur, provoquée expérimentalement par certains toxiques, coïncide presque toujours avec de l'hyperplasie médullaire des surrénales (AUBERTIN et CLUNET, WIESEL), et que, si l'hypertrophie du cœur a pu être de même provoquée par des doses longtemps continuées d'adrénaline (JOSUÉ, AUBERTIN), les extirpations des capsules surrénales ou la ligature des veines surrénales ne semblent pas confirmer la théorie en vertu de

laquelle un produit de sécrétion interne de ces organes contribuerait, d'une façon permanente, à maintenir la pression artérielle à sa valeur normale[1] (Moskins et Mac Clure, Hultgreen et Anderson, Crowe et Wislocki, Trendelenburg).

β. Constatations faites sur le sang des brightiques. — On devait forcément être conduit à essayer de mettre en évidence, directement dans le sang des brightiques, le corps du délit; d'autant que Batelli (1902), en montrant les effets vaso-constricteurs du sérum normal, les avait déjà attribués à l'adrénaline.

Ces recherches, elles aussi, conduisirent à des résultats contradictoires. Schur et Wiesel (1907) concluent à la présence d'adrénaline dans le sang circulant des brightiques (épreuve de Meltzer positive, sur l'œil énucléé de grenouille) et croient à une suractivité du système chromaffine. Par le même procédé, Rautenberg (1910) voit apparaître des substances hypertensives dans le sang, au cours de néphrites expérimentales provoquées par la ligature des uretères. En opposition avec ces résultats, Schlayer (1907), Broking et Trendelenburg (1911), Kretschmer (1910), Porak (1918) ne trouvent pas au sang de pouvoir vaso-constricteur plus élevé chez les sujets hypertendus, que chez les individus normaux; et Janeway et Park (1912) ne parviennent pas à mettre en évidence la présence d'adrénaline ou d'autres substances vaso-constrictives dans le sang, préalablement rendu incoagulable[2], de six malades avec hypertension artérielle.

[1] On pourrait se demander si des injections sous-cutanées répétées d'adrénaline sont capables d'exercer quelque influence nocive sur le taux de la tension artérielle.

Dans un travail de Münzer (*Zentralbl. f. Herz. u. Gefässkr.*, 1913, p. 496), nous avons vu signalé le cas d'un médecin de soixante ans, souffrant de violents accès d'asthme et traitant, avec succès d'ailleurs, ses accès par des injections d'adrénaline. La solution injectée contenait 2 à 3 dixièmes de milligramme de suprarénine synthétique par centimètre cube, et il en était injecté souvent 3 à 5 centimètres cubes par jour. Au moment où la tension fut prise pour la première fois, il avait été fait environ un millier d'injections et la tension était de 165/90. Un an et demi après, et l'usage de l'adrénaline ayant été continué, la tension était restée à peu près stationnaire, 165/100.

[2] Cette précaution est utile, car de nombreux auteurs ont montré que la coagulation et la simple défibrination du sang étaient capables de libérer des substances hypertensives. Pour certains, notamment pour Le Sourd et Pagniez (1914), les plaquettes sanguines ne seraient pas étrangères à la production de ces substances hypertensives.

De telles constatations négatives se généralisèrent au fur et à mesure que les progrès de la technique vinrent rendre plus précises les caractéristiques de l'adrénaline. Les réactions chimiques primitives, basées sur l'emploi des sels de fer ou du sublimé (COMMESSATTI), avaient depuis longtemps cédé la place aux réactifs physiologiques plus sensibles. Ces réactifs se multiplièrent, afin de rendre plus certaine la distinction de cette substance d'avec les autres produits vaso-constricteurs. Aux épreuves de MELTZER (dilatation pupillaire d'un œil énucléé de grenouille, ou d'un œil de lapin après ablation du ganglion sympathique cervical), de MEYER (resserrement d'anneaux artériels conservés dans la solution de LOCKE), on adjoignit le relâchement d'anneaux de coronaires, l'inhibition de la contraction de fragments de musles intestinaux [1]; et l'on fut conduit à exiger que trois, au moins, de ces épreuves fussent positives, avant d'affirmer la présence d'adrénaline dans le milieu exploré (JANEWAY et PARK).

A l'aide de cette technique perfectionnée, CANNON (1911), O. CONNOR, HOSKINS et MAC CLURE, STEWART (1912) purent bien mettre en évidence de façon certaine l'adrénaline dans le sang des veines surrénales, bien que la dilution soit environ 1/1.000.000e à 1/5.000.000e; mais ils furent toujours impuissants, ainsi que JANEWAY et PARK (1912-13), à la déceler dans la circulation générale, qu'il s'agisse de sujets normaux ou d'hypertendus. S'appuyant sur ces faits, HOSKINS et MAC CLURE doutent qu'il faille chercher dans cette substance la raison de l'élévation permanente de la tension, ou même, comme le voulaient LANGLEY et ELLIOT, la cause du maintien du tonus normal des vaisseaux [2]. Ils font remarquer que la quantité

[1] Il fut, en effet, démontré que l'adrénaline, qui provoquait la contraction des fibres pupillaires dilatatrices, des fibres circulaires de la majorité des vaisseaux et notamment de la carotide du bœuf ordinairement employée, des fibres lisses utérines, manifestait une action de sens inverse sur la musculature des artères coronaires, sur celle du tube intestinal, des muscles bronchiques et des vaisseaux pulmonaires.

[2] A l'appui de cette opinion, nous rappellerons que le taux de la pression peut ne pas être sensiblement modifié à la suite de l'*ablation des deux capsules surrénales*. « Si l'expérience a été bien faite, écrit ROGER opérant chez des lapins, c'est-à-dire si le choc a été évité, la pression sanguine reste normale ou s'abaisse légèrement, mais ne s'abaisse pas au-dessous de 80 ou 70 millimètres Hg. » (*Presse médicale*, 22 novembre 1917, p. 666.) Ce qui ne veut pas dire, bien entendu, que la sécrétion surrénale ne soit capable d'exercer

d'adrénaline, nécessaire pour produire une minime et fugace élévation de la tension, est celle sécrétée pendant dix à vingt minutes par les surrénales; et, de plus, qu'une quantité d'adrénaline en circulation dans le sang, suffisante pour élever la pression artérielle, ne manquerait pas de produire une inhibition complète du péristaltisme intestinal. Ce n'est pas seulement son extrême dilution qui rend l'adrénaline impossible à retrouver dans la circulation générale (1/200.000.000ᵉ pour O. Connor, Hoskins, Mac Clure), mais sa destruction sans doute très rapide après la traversée des divers organes, notamment de ceux richement innervés par le sympathique (Falta, Priestley et Fleming, Janeway et Lieb).

Une dernière tentative, faite pour arriver indirectement à la démonstration de l'adrénalinémie, fut de rechercher si le sucre du sang n'était pas augmenté chez les hypertendus. Les injections d'adrénaline ayant pour effet d'augmenter la glycémie, il était logique de conclure que ce symptôme devait être retrouvé dans les hypertensions d'origine surrénale. Là encore les résultats sont contradictoires [1]; et les auteurs qui, comme Janeway et Geyelin, notent une certaine hyperglycémie chez les hypertendus et les brightiques, ont souvent plus de tendance à la mettre sur le compte de la rétention rénale que de l'adrénalinémie, cette hyperglycémie continuant à s'accroître dans les derniers stades de l'affection, alors que la tension tend manifestement à s'abaisser.

Que conclure de tout cela? A coup sûr que la théorie surrénale n'a pas encore tenu toutes les promesses qu'elle annonçait, et que ne s'est pas encore produite cette déchirure du voile du temple qui devait nous permettre de contempler les faits anciens à la lueur de la loi nouvelle. Si certains auteurs, à la suite de Josué, inclinent à voir une relation des plus étroites entre l'hyperplasie surrénale, l'hypertension artérielle et l'hypertrophie cardiaque (syndrome surréno-vasculaire), d'autres, avec Ambard, restent encore sur la réserve et semblent considérer l'adénose et l'hyperplasie surrénale, moins comme la cause de l'hypertension, que comme une simple manifestation réactionnelle contre les agents toxiques (produits de

sur le taux de la tension artérielle d'importantes modifications, dont la démonstration a été faite maintes fois et par cet auteur même.

[1] On en trouvera le résumé et la bibliographie complète dans l'article de Janeway, *Nephritic hypertension*.

rétention rénale ou autres) qui ont causé les modifications de la tension artérielle — interprétation assez en rapport avec le rôle antitoxique que l'on reconnaît depuis longtemps aux organes surrénaux. De toute façon, il semble bien qu'il soit prématuré d'attribuer, systématiquement et indistinctement, une origine surrénale à l'ensemble des variations tensionnelles observées au cours des divers états morbides, et de faire, comme l'usage semble s'en être répandu dans la littérature médicale, des moindres réactions hyper ou hypotensives, le synonyme de modifications de même sens dans le fonctionnement des glandes surrénales. A l'appui de ces réserves, nous citerons la conclusion assez décevante, et peut-être un peu sévère, par laquelle Janeway — un des auteurs qui ont le mieux étudié ce problème — a pu clore une longue étude critique consacrée à ce qu'il appelle « le merveilleux rêve de l'adrénalinémie » (beautiful dream of adrenalinemia). « Jusqu'à présent, dit-il, il n'a pas été prouvé que l'adrénaline jouait un rôle quelconque dans le maintien du tonus vasculaire normal. Il n'y a pas d'évidence convaincante, physiologique ou anatomique, en faveur d'une théorie reliant l'exagération des fonctions surrénales ou du taux de l'adrénaline circulante aux états d'hypertension artérielle, avec ou sans néphrite »[1].

BIBLIOGRAPHIE

Etude Clinique.

Amblard, De l'hypertension artérielle (*Paris médical*, 1912, p. 590).
— *Variations quotidiennes des tensions artérielle et artério-capillaire chez les artério-scléreux hypertendus en cours de traitement* (thèse de Paris, 1907).

[1] A côté des surrénales, on a incriminé aussi l'action des *paraganglions* ou glandes hypertensives constituées par des amas de tissus chromaffine parasympathiques, dont on aurait noté l'hypertrophie dans les néphrites chroniques avec hypertrophie cardiaque (Mulon).

Quant aux autres glandes à sécrétion interne dont l'action hypertensive est certaine (tel surtout le *lobe postérieur de l'hypophyse)*, peut-être entrent-elles en jeu pour expliquer certaines réactions hypertensives plus ou moins passagères; mais on n'a guère invoqué leur action dans la pathogénie de l'hypertension d'origine rénale ou, d'une façon plus générale, de l'hypertension artérielle permanente.

Albertin et Parvu, la Constante uréique chez les hypertendus *(Société de Biologie*, 21 décembre 1912).

Baird, Ce qu'il est advenu de certains hypertendus *(Texas Journ. of Med.*, janvier 1917).

Castaigne, l'Hypertension artérielle des néphrites chroniques urémigènes *(Consultations médicales françaises*, fasc. LXIX).

— Etude clinique et thérapeutique de l'insuffisance du ventricule gauche survenant au cours des néphrites chroniques hypertensives et urémigènes *(Journal médical français*, 1918).

Castaigne et Esmein, *les Maladies des artères et des veines*, Paris, Poinat, 1914.

Castaigne et Heitz, le Gros Foie des hypertendus *(Journal médical français*, 15 avril 1913).

Cottet, Epreuve de la diurèse provoquée chez les sujets atteints d'hypertension artérielle *(Annales de Médecine*, 6 mars 1914).

Danielopolu et Heitz, Sur la présence d'une arythmie sinusale chez quelques hypertendus *(Archives des Maladies du cœur*, p. 448, 1914).

Dehon et Heitz, Sur la signification des hautes pressions diastoliques *(Echo médical du Nord*, 26 avril 1914).

Elliot (Arthur), Etude clinique des variations de la pression sanguine dans le diabète *(Journ. of Amer. Med. Association*, 1907, XLIX, p. 27).

Farini, Hyperglycémie et hypertension *(Gaz. degli Ospedali*, 3 août 1913).

Faught, la Pression du sang et les assurances sur la vie *(New-York med. Journ.*, 23 juillet 1913).

Fiessinger, les Formes curables de l'hypertension artérielle permanente *(Académie de Médecine*, 16 avril 1912).

— l'Hypertension artérielle d'origine rénale, réaction de défense *(Académie de Médecine*, 6 janvier 1914).

— Notions pratiques sur l'hypertension artérielle *(Journal des Praticiens*, 4 mai 1918).

Fiessinger (Charles et Noël), Evolution comparée de la tension artérielle et de la constante d'Ambard chez les néphro-scléreux *(Société de Biologie*, 8 novembre 1913).

Finck, De la mensuration des tensions artérielle et artério-capillaire *(VII[e] Congrès français de Médecine*, 1904, p. 57).

— De quelques troubles du rythme urinaire dans leurs rapports avec l'état de la tension artérielle *(Province médicale*, 1910, n° 13).

— le Rythme urinaire et la cure de diurèse *(Presse médicale d'Egypte*, 1912).

— *la Sphygmomanométrie du praticien*, 1913.

Fisher, Valeur de la sphygmomanométrie dans les examens d'assurance sur la vie *(Medical Record*, octobre 1911 et 21 novembre 1914 ; *Journ. of Amer. med. Association*, 14 novembre 1914 ; *Lancet-Clinic*, 18 février 1915).

Foy, *Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle* (thèse de Paris, 1911).

Gallavardin, Chute et pente de la tension diastolique ; hypotension et hypertension diastolique *(Lyon médical*, 25 juin 1911).

GALLAVARDIN, la Mesure de la tension artérielle dans la pratique médicale courante (*Lyon médical*, 26 mai et 2 juin 1912 ; *Journal des Praticiens*, janvier 1914).
— les Deux Phases de l'hypertension artérielle ; phase latente et phase troublée, par compensation et insuffisance ventriculaire gauche (*Lyon médical*, 29 juin 1913).
— Modifications du pouls dans l'insuffisance ventriculaire gauche ; pouls alternant et baisse de la tension systolique (*Lyon médical*, 21 septembre 1913).
— Insuffisance mitrale fonctionnelle (*Précis des Maladies du cœur*, Collection Testut, p. 97 à 101 ; *Livre Jubilaire du professeur Lépine*, 1913 (insuffisance organico-fonctionnelle).
— Coexistence de l'hypertension artérielle permanente et des cardiopathies valvulaires endocardiques (*Paris médical*, juillet 1914).
— Des accidents nerveux liés à l'extrasystolie auriculaire (*Archives des Maladies du cœur*, mars 1914 (ex. d'extra-systoles auriculaires chez les hypertendus).
— Aortite syphilitique à forme d'insuffisance ventriculaire gauche (*Lyon médical*, 10 août 1913).
— Pouls alternant et cœur alternant (*Journal médical français*, 15 février 1913).

GALLAVARDIN et CHARVET. De la phase cardiaque des aortites syphilitiques ; myocardite et endocardite syphilitique (*Archives générales de Médecine*).

GALLAVARDIN et DUMAS, Arythmie complète et fibrillation auriculaire (*Lyon médical*, 7 et 14 juillet 1912).

GALLAVARDIN et GRAVIER, Publications diverses sur l'alternance (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1913 et 1914).
— Quelques particularités de l'alternance du pouls (*Archives des Maladies du cœur*, août 1914).

GOEPP, Tension artérielle et assurances sur la vie (*Medical Record*, 12 mai 1917).

GRAVIER, *De l'alternance du cœur* (thèse de Lyon, 1914).

HAGELBERG, Hypertension et hyperglycémie (*Berl. klin. Woch.*, 30 septembre 1912).

HUCHARD, *Traité clinique des Maladies du cœur et de l'aorte*, Paris, 1899, t. I, p. 45-125 et *passim*.
— les Trois Hypertensions (*Journal des Praticiens*, 1902).
— la Tension artérielle dans les maladies (*Semaine médicale*, 1888).
— Hypertension artérielle. Symptômes et traitement (*Gazette hebdomadaire*, 1892).
— la Tension artérielle dans les maladies (*Bulletin général de Thérapeutique*, 1899).

JANEWAY, Etude sur les causes de la mort chez cent sujets atteints d'hypertension artérielle élevée (*LXIII*e *Session annuelle de the Amer. med. Assoc., Section de Médecine pratique*, session tenue à Atlantic City, juin 1912).

Janeway, Étude clinique des affections cardio-vasculaires hypertensives (*Archives of internal Medicine*, décembre 1913, p. 755-798).

— De l'importance de la contribution apportée à la médecine pendant ces trente dernières années par l'étude de la pression humaine (*Association of American Physicians*, mai 1915; *Bull. of the John Hopkins Hosp.*, octobre 1915).

Josué, *Traité de l'artério-sclérose*, Paris, Baillière, 1909.

Lautier et Izaac, Un cas d'asystolie avec hypertension traité par la saignée (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 8 mai 1910).

Leclercq, l'Extra-systole chez les hypertendus (*Journal des Praticiens*, 25 novembre 1916).

Lian, le Syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche (*Presse médicale*, 22 janvier 1910; *Gazette des Hôpitaux*, 13 décembre 1913).

— Séméiologie de l'insuffisance cardiaque (*Congrès de Londres*, 1913, p. 181).

— *le Diagnostic des souffles apexiens systoliques et l'insuffisance mitrale fonctionnelle* (thèse de Paris, 1910).

— De la tachycardie par hypertension, symptôme d'insuffisance ventriculaire gauche (*Progrès médical*, 22 novembre 1913).

— De la valeur séméiologique de la pression minima (*Presse médicale*, 17 janvier 1914).

— les Palpitations par hypertension artérielle aux armées (*Presse médicale*, 22 mai 1916).

Lian et Chabanier, De la sécrétion rénale chez les hypertendus (*Gazette des Hôpitaux*, 6 novembre 1913).

Lian et Mougeot, les Tachycardies permanentes d'apparence névropathique (*l'Hôpital*, 1914, p. 43).

Martinet, *Pression artérielle et viscosité sanguine*, Paris, Masson, 1913.

— *Clinique et thérapeutique circulatoire*, Paris, Masson, 1914.

— *Presse médicale*, passim, 1912 à 1916.

Meyer, Wiener et Wolfner, Une réaction pupillaire nettement suggestive d'artério-sclérose avec hypertension (il s'agit d'une dilatation pupillaire légère permanente) (*Journ. of Americ. med. Association*, 17 juillet 1915).

Molle, le Signe de la jambe croisée dans l'hypertension artérielle (*Lyon médical*, 1916).

Osler, l'Hypertension artérielle; ses associations, ses avantages, ses inconvénients (*British med. Journ.*, 2 novembre 1912).

— Attaques passagères d'aphasie et de paralysie dans l'hypertension et l'artério-sclérose (*The Canadian med. Assoc. Journ.*, octobre 1911).

Parkes Weber, Aphasie à rechute avec hypertension (*Royal Soc. med. clin. section*, février 1912).

Portocalis, *l'Asystolie avec hypertension* (thèse de Paris, 1912).

Potain, *la Tension artérielle chez l'homme à l'état normal et pathologique*, Paris, Masson, 1902.

Rénon, la Céphalée matinale continue des hypertendus (*Paris médical*, juillet 1916).

Ribierre, les Formes cliniques de l'insuffisance cardiaque (*Paris médical*, 1914, p. 117).

Riesman, Pression artérielle élevée; hypertrophie du cœur par hypertension (*American Journ. of the med. Sciences*, avril 1913).

Schreiber, Sur la durée des néphrites chroniques (*Presse médicale*, 18 mai 1910).

Tripier (R.), *Etudes anatomo-cliniques sur les affections du cœur et des poumons*. Paris, Steinheil, 1913.

Vaquez, Rapport sur l'insuffisance cardiaque (*Congrès de Londres*, 1913).

— Hypertension artérielle (*Rapport au Congrès français de Médecine*, Paris, 1904).

— les Chutes accidentelles de la pression au cours de l'hypertension permanente (*Académie de Médecine*, 11 mars 1919).

Vaquez et Cottet, Travaux divers sur la diurèse provoquée (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 mai 1910; *Revue de Médecine*, 10 juillet 1910; *Presse médicale*, 27 novembre 1912).

Vaquez et Esmein, Des épistaxis méningées au cours des maladies hypertensives (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 novembre 1906).

Walton et Paul, Contribution à l'étude clinique de l'artério-sclérose (*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 18 janvier 1908).

Widal et Raulot-Lapointe, l'Hypertrophie du cœur gauche révélée par l'orthoradioscopie au début de l'hypertension d'origine rénale (*Journal d'Urologie médicale et chirurgicale*, avril 1913).

Widal, Weill et Laudat, la Lipémie des brightiques (*Semaine médicale*, 6 novembre 1912).

Wikner, Du fonctionnement des reins chez les hypertendus âgés non albuminuriques (*Svenska Läkaresällskapets Handirgar*, décembre 1916 et analyse in *Archives des Maladies du cœur*).

Etiologie.

Ambard, l'Origine rénale de l'hypertension artérielle permanente (*Semaine médicale*, 1906, p. 361).

— Hypertension artérielle sans lésions rénales (*Tribune médicale*, 1908, p. 695 (critique de l'observation de Parisot publiée in *Archives des Maladies du cœur*, juillet 1908).

Ambard et Beaujard, Hypertension artérielle et rétention chlorurée (*Société de Biologie*, 13 février 1904).

Amblard, l'Hypertension artérielle permanente suivant l'âge; pathogénie et valeur séméiologique (*Paris médical*, 14 juin 1913).

— Hypertension artérielle (*Paris médical*, mai 1911).

CLIFFORD ALBUTT, *Maladies des artères et angine de poitrine*, Londres, Mac Millam and Co, 1915, 2 vol.

FISCHER, Sur les rapports entre l'exagération persistante de la pression sanguine et les maladies du rein (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, CIX, 1913).

FRENCH (Herbert), le Facteur vaso-moteur comme cause de l'hypertension ; conséquences thérapeutiques (*Clinical Journal*, juillet 1911).

GAILLARD, De l'hyperplasie surrénale dans ses rapports avec la néphrite chronique, l'hypertension artérielle et l'athérome (*Tribune médicale*, 1907 ; thèse de Paris, 1907).

GALLAVARDIN, loc. cit. (*Lyon médical*, 29 juin 1913).

GALLAVARDIN et REBATTU, la Tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique ; forme médicale ou brightique de la tuberculose rénale (*Lyon médical*, 27 juin 1909, p. 1317 à 1339).

GULL et SUTTON, Pathologie de l'affection communément appelée mal de Bright avec rein contracté (*Medico-Chirurgical Transactions*, 1872, p. 273).

HEITZ, Conceptions pathogéniques de l'hypertension permanente. Déductions cliniques et thérapeutiques (*Journal médical français*, 15 février 1912).

HUCHARD, *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, passim et p. 71, t. I (*Journal des Praticiens*, 1907).

JANEWAY, la Signification diagnostique de l'hypertension artérielle permanente (*Americ. Journ. of the med. Sciences*, mai 1906).

— Nephritic hypertension (*loc. cit.*).

JOHN, Sur l'existence et la signification de l'hypertension artérielle permanente (*Mediz. Klinik*, 1913, n° 24).

JORES, Note critique sur la néphrite et les néphropathies (*Mediz. Klinik*, 1913).

LEDOUX, Deux cas de néphrite chez des tuberculeux (*Revue médicale de Franche-Comté*, avril 1919).

LEE, les Lésions pathologiques dans l'hypertension (*Journ. Amer. med. Assoc.*, 7 octobre 1911).

LEVISON, Résultats du traitement antisyphilitique dans l'hypertension artérielle des syphilitiques (*Journ. Americ. med. Assoc.*, 2 septembre 1916).

LIAN et VERNES, Du rôle étiologique de la syphilis dans les aortites et dans la néphrite hydrurique (*Presse médicale*, 14 mars 1914).

MAC LESTER, Causes de l'hypertension artérielle et influence de la syphilis (l'auteur trouve un Wassermann positif dans 17 % des cas) (*Amer. Journ. of Syphilis*, octobre 1917).

MARTINET, les Deux Hypertensions : hypertension fonctionnelle et hypertension lésionnelle (*Presse médicale*, 30 novembre 1912).

MERKLEN et HEUYER, Néphrite hypertensive syphilitique (*Société anatomique*, 12 juin 1914).

PAL, l'Hypertonie permanente (*Mediz. Klinik*, 1909, n° 35).

PARISOT, Hypertension artérielle, hypertrophie cardiaque, hyperplasie hypophysaire et surrénale (*Archives des Maladies du cœur*, juillet 1908).

Scheel, *Etude clinique sur la pression sanguine et particulièrement sur ses variations dans les maladies du cœur, des reins et des capsules surrénales*, Christiania, 1912.

Schlayer, Sur la cause des hypertensions permanentes (*Münchn. med. Woch.*, 1913).

Schwartzmann, De la pression artérielle dans les néphrites (*Roussky Wratch*, 1913, n° 28).

Stoll, Du rôle de la syphilis dans les maladies cardio-vasculaires hypertensives (*Americ. Journ. of the med. Sciences*, août 1915).

Teissier (J.), Artério-sclérose et athéromasie (*Monographies cliniques et Questions nouvelles*, juin 1908, Masson, Paris).

— Valeur séméiologique des hypertensions partielles dans leur rapport avec les symptômes et les complications de l'artério-sclérose et interprétation pathogénique (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 25 février 1908).

Tripier, *Traité d'Anatomie pathologique générale*, Paris, Masson, 1905.

— *Etudes anatomo-cliniques : cœur, vaisseaux, poumons*, Paris, Steinheil, 1909.

Vanspanje, Quelques observations relatives à l'étiologie et au phénomène clinique de l'artério-sclérose; contribution au diagnostic fonctionnel des maladies de la circulation (*Nederland Tiydschrift voor Geneeskunde*, 1911, n° 18).

Warfield, Longcope et Mac Clintock, Effets de la constriction permanente des artères splanchniques ; association de l'hypertrophie cardiaque avec l'artério-sclérose (*Arch. of intern. Med.*, octobre 1911) (les auteurs ne relèvent chez l'homme aucune association nette entre la sclérose des vaisseaux splanchniques et l'hypertrophie cardiaque).

Widal et Boidin, Hypertension artérielle sans néphrite (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 2 juillet 1905).

Pathogénie.

Abelous et Bardier, Action hypertensive de l'urine normale (*Société de Biologie*, 16 et 23 mai 1908).

— Influence de l'âge et du régime alimentaire sur la quantité d'uro-hypertensine des urines (*Société de Biologie*, 12 décembre 1908).

— Action comparée de l'uro-hypertensine et de la triméthylamine (*Société de Biologie*, 27 février 1909).

— l'Uro-hypertensine (*Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, 15 janvier 1909).

Alvens, Recherches expérimentales appliquées à l'interprétation de la théorie mécanique de l'hypertension dans les néphrites (*Deustch. Arch. f. klin. Med.*, 3 décembre 1909).

AMBARD et BEAUJARD, Causes de l'hypertension artérielle (*Archives générales de Médecine*, 1904, p. 520).

AUBERTIN et AMBARD, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1904.

BACKMAN, Des conséquences de l'insuffisance rénale et, comparativement, de la néphrectomie ; effet sur la pression artérielle de la néphrectomie et rôle probable des reins dans le système endocrine (*Société de Biologie*, 20 mai 1916).

BAIN, les Bases hypertensives de l'urine (*Lancet*, mai 1911).

BARRINGTON, Effet de l'ablation d'une large portion de substance rénale sur le cœur (*Heart*, VI, 1915, p. 163).

BEITZKE, l'Hypertension des brightiques (*Société de Médecine interne et de Pédiatrie*, 3 janvier 1910).

BIEGEL et KLAUS, la Substance élévatrice de la pression sanguine du rein (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. C, p. 412).

BITTORF, Pathogénie de l'hypertrophie cardiaque et de l'hypertension dans les scléroses aortiques (*Deutsch. med. Woch.*, 1910, n° 46).

BRET et DEVIC, Hypertension permanente associée à une cardiopathie valvulaire sans lésion rénale concomitante (*Lyon médical*, 18 février 1914).

BROWN SÉQUARD, *Journal de Physiologie*, 1858, p. 305.

BURTON-OPITZ et LUCAS, Sur la circulation rénale (travail de l'Université de Colombie) (*Arch. f. die ges. Physiolog.*, 1908, t. CXXIII).

CANTIERI, Hypertension et cholestérinémie (*Wien. klin. Woch.*, 16 octobre 1913).

CROWE et WISLOCKI, Remarques expérimentales sur les glandes surrénales et particulièrement sur les fonctions de leur portion corticale (*Bulletin of the John Hopkins Hospital*, octobre 1914).

DESGREZ et DORLIME, Influence du groupement aminé sur la pression artérielle (*Académie des Sciences*, 10 mars 1912).

DURET, *Quelques recherches sur l'uro-hypertensine et l'uro-hypotensine* (thèse de Nancy, 1911).

ELLIOTT, Des modifications pathologiques dans les glandes surrénales (*Quarterly Journ. of Medicine*, octobre 1914).

ENGEL, la Tension sanguine dans les néphrites chroniques (*Berlin. klin. Woch.*, 1908, n° 43).

FALTA et PRIESTLEY, Régulation de la pression sanguine et de l'utilisation des hydrates de carbone par le système chromaffine (*Berlin. klin. Woch.*, 20 novembre 1911).

FIESSINGER, l'Hypertension permanente des scléreux artériels non rénaux (*Journal des Praticiens*, 1918, p. 457).

GAILLARD, Thèse de Paris, 1907 (et bibliographie des réactions surrénales).

GÉRAUDEL, Néphrite subaiguë avec prédominance des lésions glomérulaires ; hypertension artérielle (*Société anatomique de Paris*, 27 novembre 1908).

GOUGET, Pathogénie de l'artério-sclérose (*Journal médical français*, 1912, p. 53).

JANEWAY, Notes sur les modifications de la pression sanguine à la suite de réductions de la circulation rénale (*Proceeding of the Soc. for experim. Biology and Medicine*. 1909, p. 109).

— Hypertension d'origine rénale; étude expérimentale et clinique (*Americ. Journ. of the med. Sciences*, mai 1913, p. 625 à 655) (bibliographie étendue sur la question des surrénales et de l'adrénaline).

JANEWAY et PARK, Sur la question de l'adrénaline dans la circulation et ses relations avec la pression artérielle (*The Journ. of experim. Medicine*, 1912, n° 4).

JOSUÉ, *Traité de l'artério-sclérose*, Paris, Baillière, 1906.

— Syndromes surréno-vasculaires (*Paris médical*, 1913).

— *Société médicale des Hôpitaux*, 1914.

LE SOURD et PAGNIEZ, De l'action vaso-constrictive des extraits de plaquettes sur les artères isolées (*Société de Biologie*, 4 avril 1914).

MOSLER, Sur l'augmentation de la pression sanguine après l'extirpation bilatérale des reins (*Zeitschr. f. klin. Med.*, t. LXXIV, 1912).

MULLON, les Paraganglions ou glandes hypertensives (*Paris médical*, 19 juillet 1913).

PAGANO, Sur le mécanisme des altérations fonctionnelles dans l'artério-sclérose (*XVIIIe Congrès de la Société italienne de Méd. int.*, Rome, 1908).

PARISOT, *Pression artérielle et glandes à sécrétion interne*, Paris, Baillière, 1908.

PAVIOT, Essai de pathogénie et d'étiologie de la myocardite hypertrophique dite idiopathique (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, in *Lyon médical*, mars 1914, p. 561 et 633; discussion, p. 550).

PEARCE, Influence sur la pression sanguine d'extraits rénaux et du sérum d'animaux porteurs de lésions rénales (*Journ. of exper. Medicine*, New-York, mai 1909).

— Influence des extraits rénaux sur la pression artérielle (*Archives of Intern. Medicine*, mars 1912).

PHILPOT, Recherches sur l'état histologique des glandes surrénales dans les états d'hypertension (*The Quarterly Journ. of Med.*, octobre 1909).

PORAK, Modifications du sang dans les veines surrénales après l'injection de poisons cardio-vasculaires (*Société de Biologie*, 27 décembre 1913).

— Altérations fonctionnelles des glandes surrénales dans un cas de néphrite chronique hypertensive (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 mars 1918).

RAUTENBERGER, Des néphrites chroniques provoquées expérimentalement avec hypertension et artério-sclérose (*Deutsch. med. Woch.*, 24 mars 1910).

— Cause de l'hypertension dans les néphrites (*Verein f. Wissensch. Heilk.*, Kœnigsberg, 1910).

REICHER, Relation entre le système chromaffine et les reins (*Berlin. klin. Woch.*, 1908).

SENATOR, Rapports de la circulation rénale et de la pression artérielle ; pathogénie de l'hypertrophie du cœur dans les néphrites *(Zeitsch. f. klin. Med.*, t. LXXII, nos 3 et 4).

SÉZARY, *Recherches anatomo-pathologiques, cliniques et expérimentales sur les surrénalites scléreuses* (thèse de Paris, 1909).

— les Caractères macroscopiques des glandes surrénales dans leurs états physio-pathologiques *(Revue de Médecine*, juin 1909).

STEWART, le Mode d'action de l'adrénaline dans la production de l'hypertrophie cardiaque *(Journ. of Pathol. and Bacteriology*, 1912).

TRENDELENBURG, Mesure de la pression sanguine après extirpation des surrénales *(IXe Congrès de Physiologie*, septembre 1913).

WEILL, *Hypertrophie du cœur dans les affections des canaux excréteurs des reins* (thèse de Lyon, 1882).

VAQUEZ, les Chutes accidentelles de la pression au cours de l'hypertension permanente *(Académie de Médecine*, 11 mars 1919).

II. — HYPOTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE

Cette modification tensionnelle est la contre-partie de l'hypertension artérielle permanente. Tandis que cette dernière est le reflet des exigences croissantes de l'organisme, l'hypotension permanente traduit une adaptation de la circulation à des besoins moindres. Au lieu de s'hypertrophier comme précédemment, le cœur subit une régression en rapport avec la chute tensionnelle. Un certain degré d'atrophie cardiaque est donc à la base de l'hypotension permanente, à moins qu'elle ne soit l'aboutissant de l'ultime déchéance de cardiopathies hypertrophiques anciennes.

Son importance clinique ne saurait être comparée à celle de l'hypertension permanente. La faute en est à *l'étendue restreinte de la gamme des variations hypotensives,* comparée aux fluctuations hypertensives de grande allure signalées plus haut. Des oscillations de 3 à 4 centimètres de Hg, comprises, pour s'en tenir aux cas ordinaires, entre une limite supérieure de 110 millimètres Hg et un niveau inférieur de 80 ou 70 millimètres Hg, n'est-ce pas là une échelle bien modeste, si on la dresse à côté de celle de plus de 15 centimètres Hg que gravit communément la série des processus hypertensifs !

Le premier résultat de la réduction de cette échelle tensionnelle est

qu'il sera moins facile de distinguer les hypotensions du début (qui seraient cependant les plus importantes à reconnaître, au point de vue clinique) des simples variations normales ou subnormales. Le grossissement n'est pas suffisant. Pour s'en rendre compte, on n'a qu'à imaginer les incertitudes auxquelles on se trouverait exposé, dans le diagnostic des hypertensions modérées, si la limite des variations hypertensives se trouvait confinée entre 120 et 160 millimètres Hg!

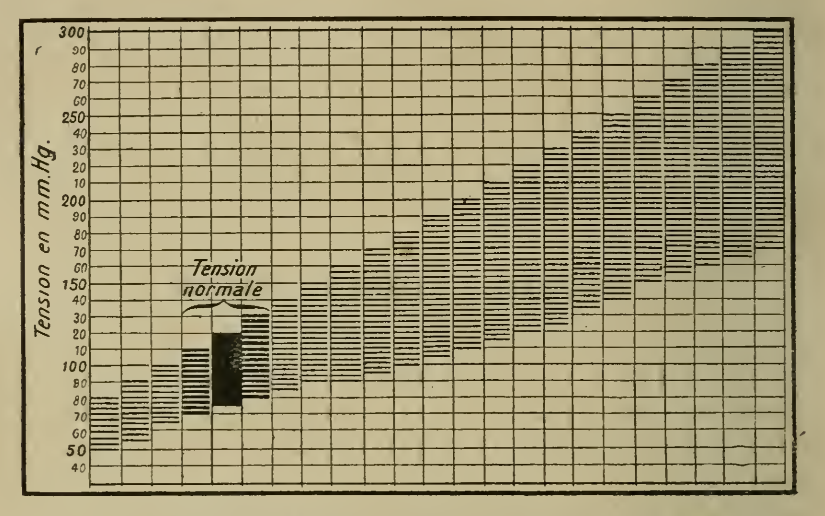


Fig. 158. — *Echelle sphygmomanométrique montrant le peu d'étendue des variations hypotensives, comparée à celle des variations hypertensives.*

Une deuxième conséquence est qu'il sera moins aisé (toujours par défaut de grossissement) de détailler, dans une gamme hypotensive aussi réduite, les variations respectives des pressions systolique et diastolique. Nul doute que les types d'hypotension et d'hypertension diastoliques, que nous avons décrits plus haut, ne se poursuivent dans ce bas-fond tensionnel. Mais leur évaluation devient une affaire de quelques millimètres, au lieu de reposer sur des transpositions de centimètres ou tout au moins de demi-centimètres Hg. Il faudra donc se résigner à n'enregistrer que les degrés extrêmes de ces types circulatoires anormaux, en laissant dans l'ombre leurs nuances incertaines. On peut bien ajouter enfin, que plus la tension artérielle est basse, plus la fixation du chiffre de pression diastolique est

délicate ou litigieuse, quelle que soit la méthode employée. C'est pour toutes ces raisons que l'on accorde d'ordinaire moins d'importance au taux de la pression minima dans les hypotensions artérielles, et que l'on se contente assez souvent de la simple estimation de la tension systolique.

Trouve-t-on du moins, dans la valeur séméiologique de l'hypotension artérielle, quelque compensation à ces difficultés d'appréciation? Pas très nettement. Il est bien rare que l'on soit conduit à tel ou tel diagnostic, du seul fait de la constatation d'un certain degré d'hypotension. Une telle modification, lorsqu'elle est assez nette pour être prise en considération, constitue d'ordinaire un appoint plus intéressant que vraiment indispensable. Le contraste est frappant avec les états hypertensifs. De plus, il est exceptionnel qu'un état d'hypotension artérielle permanente soit assez accentué pour dominer vraiment la scène clinique et pour grouper autour de lui d'autres manifestations secondaires, comme le cas est commun dans l'hypertension artérielle ou même dans les hypotensions transitoires que nous étudierons plus loin.

Malgré cela, et bien qu'il ne s'agisse là d'ordinaire que d'un symptôme satellite, il est intéressant de passer en revue les circonstances au cours desquelles il se manifeste. Nous verrons que les travaux de ces dernières années ont incontestablement doté son histoire de quelques données nouvelles; et il n'est pas défendu d'espérer que, dans l'avenir, son importance puisse s'affirmer davantage.

1° **Types étiologiques et cliniques**. — Autrefois, on ne décrivait guère que l'hypotension des affections à tendance cachectisante, au premier rang desquelles se plaçait la tuberculose. Plus récemment, on a insisté sur certaines hypotensions semblant presque constitutionnelles, ainsi que sur l'abaissement paradoxal de la tension au cours de certaines affections cardiaques non valvulaires.

a. *Hypotensions constitutionnelles.* — On peut réunir sous cette dénomination les états hypotensifs qui semblent être davantage sous la dépendance de ce qu'on appelait autrefois « le tempérament », que l'effet d'une cause pathologique bien déterminée. Bishop (1906), Edgecombe (1911) avaient déjà attiré l'attention sur

ces sujets à circulation défectueuse, à mains et pieds froids, à pulsatilité réduite et pression anormalement basse. Martinet a tenté, en 1912, d'individualiser ce syndrome clinique sous le nom d'*hyposphyxie* (ὑπο, au-dessous, σφύξις, pulsation).

D'après cet auteur, il s'agirait là d'un syndrome extraordinairement fréquent. Si l'on fait abstraction des cas dans lesquels il se manifeste à la suite de lésions organiques diverses (rétrécissement mitral, tuberculose, pneumopathies chroniques), on le rencontrerait le plus souvent « chez des individus indemnes en apparence de toute affection organique, cardiaque ou pulmonaire. Ce type est presque la règle chez les jeunes filles et un grand nombre de femmes sédentaires par tempérament ou par profession, à capacité respiratoire faible, à musculature débile. Il est d'ailleurs fréquemment héréditaire et sous la dépendance d'une véritable *hypotrophie cardiaque congénitale familiale.* » Outre la baisse de la pression artérielle, la petitesse du pouls radial, la réduction du volume du cœur à l'examen radioscopique (cœur en goutte), on constaterait chez ces sujets : une gêne manifeste de la circulation veineuse (face haute en couleur, joues et lèvres teintées, pouls jugulaire très visible, tendance variqueuse, tension douloureuse des mollets dans la station verticale) ; du refroidissement facile des extrémités, qui apparaissent froides, humides, parfois même livides, et réagissent mal aux changements de température ; de l'oligurie ; sinon de l'obésité, du moins une disproportion manifeste entre les tissus adipeux et musculaire ; de l'asthénie facile ; une céphalalgie un peu spéciale, caractérisée par son siège franchement occipital et son exaspération du fait de la situation horizontale. A ce syndrome hyposphyxique, se superposerait encore un syndrome hypocrinique, par insuffisance pluriglandulaire (digestive, thyroïdienne, ovarienne, hypophysaire, surrénale) ; et, pour Martinet, ce serait l'hyposphyxie qui dominerait et conditionnerait l'hypocrinie. Quoi qu'il en soit de cette filiation, la médication opothérapique viendrait utilement seconder, dans de tels cas, la médication angio-cardio-sthénique et l'entraînement physique progressif.

A côté de ces hypotensions constitutionnelles, dont la cause peut être recherchée dans une hypotrophie cardio-vasculaire congénitale, il en est d'autres qui semblent bien relever d'un *trouble nerveux primitif.* D'assez nombreux auteurs ont appelé l'attention sur la

fréquence de l'hypotension artérielle dans certaines formes de psycho-névroses, neurasthénie ou psychasthénie (MARTINET, MAUPETIT, CROUZON, etc.). Quant à la microsphygmie, fréquemment notée dans l'idiotie, elle relèverait moins d'un abaissement véritable de la pression que de modifications hypertoniques de la musculature artérielle (LAROCHE et RICHARD).

Il existe, enfin, des cas assez singuliers d'hypotension artérielle que l'on ne sait à quelle cause rattacher, et qui paraissent compatibles avec une santé excellente et une activité de tout point normale. A quelques reprises, j'ai pu observer, chez des hommes adultes de trente à trente-cinq ans, une tension artérielle franchement basse, oscillant autour de 100/70 ou 90/65 millimètres Hg. Il s'agissait de sujets normalement développés, de tempérament sec et nerveux, plutôt maigres, mais robustes et remarquablement actifs ; il est à noter que ceux mêmes qui avaient dépassé l'âge moyen n'éprouvaient, dans les efforts ou la marche en côte, aucun essoufflement. Il serait intéressant de savoir s'il ne s'agirait pas là d'une disposition circulatoire plutôt heureuse et mettant, dans une certaine mesure, à l'abri du développement des processus hypertensifs.

b. *Hypotension des affections à tendance cachectisante.* — C'est une loi qui ne souffre presque pas d'exception, de voir la tension s'abaisser progressivement au cours des maladies s'accompagnant de dénutrition et de cachexie.

Le fait est de constatation facile dans le *cancer*, les *anémies graves*, de quelque cause qu'elles relèvent, les *infections chroniques* diverses. Dans la *maladie d'Addison*, la baisse tensionnelle peut être attribuée autant à la cachexie rapide qu'à la suppression des fonctions surrénales. On a cité aussi la *cirrhose atrophique*, parmi les affections entraînant une hypotention artérielle progressive. Cette modification de la tension doit sans doute être le privilège des formes survenant chez des sujets relativement jeunes, ou non compliquées ; car j'ai remarqué qu'au-dessus de quarante à cinquante ans, on constatait presque toujours chez ces malades une hypertension légère (140 à 150 millimètres Hg), sans doute attribuable à des lésions rénales ou artérielles concomitantes.

De toutes ces maladies à tendance cachectisante, il n'en est pas dans lesquelles l'étude des variations de la tension offre plus d'intérêt que la *tuberculose pulmonaire*. La fréquence de cette

affection, l'importance que peuvent acquérir les constatations sphygmomanométriques dans le diagnostic ou le pronostic de ses diverses formes évolutives, l'intérêt de toutes ces données au point de vue de la pathologie générale, sont autant de motifs qui nous

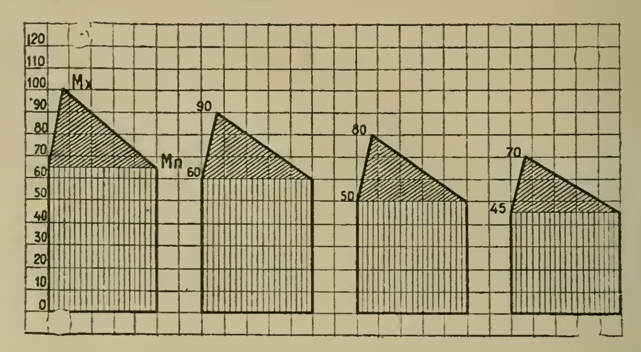


Fig. 159. — *Exemples d'hypotension artérielle légère, moyenne et très accentuée, représentés en sphygmogrammes absolus, chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire.* — Les chiffres de 80 à 70 millimètres Hg ne se rencontrent d'ordinaire que chez des tuberculeux cavitaires, arrivés à une période avancée de cachexie.

incitent à ne pas scinder l'étude des variations de la tension dans cette maladie et à en remettre l'exposé lorsque nous traiterons des modifications de la tension au cours des différentes affections pulmonaires.

c. *Hypotension dans les cardiopathies.* — Dans l'ensemble, une hypotension véritable est assez rarement constatée au cours des *cardiopathies valvulaires.* — C'est surtout dans le *rétrécissement aortique pur* qu'elle avait été signalée. Merklen a insisté longuement sur ce signe ; mais nous verrons plus loin que sa constance est loin d'être la règle. Ajoutons qu'il s'agit là d'une lésion exceptionnelle, que l'on aura assez rarement l'occasion de rencontrer en clinique. — Parmi les symptômes du *rétrécissement mitral pur*, on trouve souvent notée une hypotension artérielle qui cadrerait bien avec l'atrophie relative du ventricule gauche, au moins dans les formes juvéniles de ce vice valvulaire. Là encore, le graphique que nous reproduisons plus loin montre que l'on aurait tort de trop généraliser. — Quant aux *autres cardiopathies valvulaires*, lésions mitrales doubles, lésions aortiques ou mitro-aortiques, on peut dire que l'hypotension artérielle est nettement l'exception. Presque

toujours, on voit la tension se maintenir aux environs de 130-135 millimètres Hg, atteindre souvent 140 ou 145 millimètres Hg, sans doute du fait d'un certain degré d'hypertension attribuable à la stase veineuse et sur lequel nous insisterons ultérieurement. Ce n'est d'ordinaire que dans les stades tout à fait ultimes que la pression artérielle peut s'abaisser nettement au-dessous de la normale.

Un type clinique des plus intéressants est constitué par l'*association d'une hypotension artérielle notoire avec certaines cardiopathies non valvulaires.* J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs faits de ce genre. Dans mes observations (dont certaines ont été publiées, en 1914, dans la thèse de GRAVIER) il s'agissait constamment d'hommes, ordinairement âgés de quarante à soixante-cinq ans. Les traits les plus caractéristiques de ce syndrome m'ont paru être les suivants : volumineuse dilatation hypertrophique du cœur, sans signes de lésion valvulaire, comme sans brightisme évident ; galop presque constant (ce qui prouve bien que le galop n'a rien à voir avec l'hypertension artérielle), avec ou sans souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle ; pouls le plus souvent régulier, avec alternance très fréquente ; symptômes manifestes d'insuffisance cardiaque, survenant après une période latente plus ou moins prolongée (dyspnée, poussées pulmonaires œdémateuses, atteintes subasystoliques, parfois mort subite); évolution rapide, dépassant rarement une ou deux années ; enfin, comme manifestation paradoxale et inattendue, hypotension artérielle très nette, oscillant d'ordinaire entre 110 et 80 millimètres Hg pour la tension systolique. Les graphiques et résumés ci-joints d'observation préciseront mieux le tableau clinique que toute description[1]. JOSUÉ, qui a attiré l'attention sur ce type si

[1] Ces faits de volumineuse dilatation hypertrophique du cœur sont communs. A part les cas mentionnés dans les deux tableaux ci-joints, je pourrais en citer quatre nouveaux que j'ai pu suivre récemment. J'ai observé il y a quelques mois, dans mon service, un homme de soixante-dix ans que j'avais soigné il y a sept ans pour un œdème aigu du poumon et dont la pression systolique était seulement, à ce moment-là, de 150 millimètres Hg. Après avoir présenté durant ces dernières années de la dyspnée d'effort et quelques manifestations pulmonaires œdémateuses, il rentra à l'hôpital, asystolique, et l'examen révéla une grosse dilatation hypertrophique avec très beau galop. Le pouls était régulier à 112 avec alternance bimanuelle, et la tension de 110-105/55. Cette tension diastolique basse, très facile à fixer dans le cas particulier, montre bien qu'il peut n'exister chez de tels malades aucune

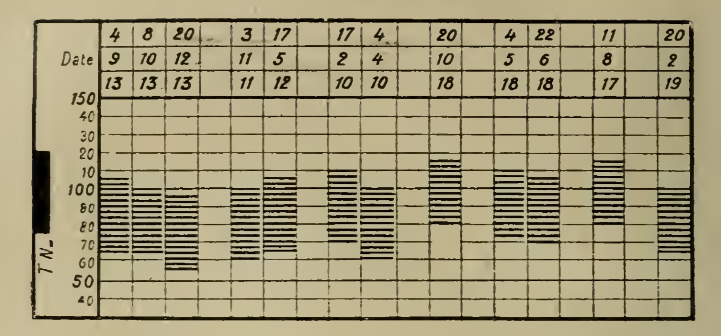


Fig. 160 — *Cardiopathies non valvulaires, de nature indéterminée, avec volumineuse dilatation hypertrophique du cœur et hypotension artérielle.*

Tracé I. — Homme de 53 ans. Hypertrophie cardiaque, avec choc de la pointe dans le VI[e] espace, galop très net, alternance du pouls (enregistrée) et hypotension artérielle. Dyspnée d'effort ; ni œdèmes, ni albuminurie. Pas de syphilis. Mort subite en janvier 1914.

Tracé II. — Homme de 35 ans. Hypertrophie et dilatation cardiaque, avec crises asystoliques à répétition. Galop, pouls alternant (enregistré), hypotension artérielle. Pas d'albuminurie, pas de syphilis. Mort en juillet 1912.

Tracé III. — Homme de 62 ans. Hypertrophie et dilatation cardiaque, avec insuffisance cardiaque et crises asystoliques à répétition. Galop, alternance du pouls (enregistrée). Albuminurie. Pas de syphilis. Mort en juillet 1912.

Tracé IV. — Homme de 40 ans. Hypertrophie cardiaque, avec pointe dans le VI[e] espace. Galop léger, avec alternance du pouls (enregistrée). Pas d'albuminurie, pas de syphilis. Dyspnée d'effort, datant de quelques mois. Malade non suivi.

Tracé V. — Homme de 46 ans. Hypertrophie cardiaque, avec pointe dans le VI[e] espace. Souffle mitral fonctionnel, pas de galop. Pas d'albuminurie, pas de syphilis. Dyspnée d'effort depuis un an, suivie d'état asystolique progressif. Malade non suivi.

Tracé VI. — Homme de 39 ans. Dilatation hypertrophique du cœur, avec pointe dans le VI[e] espace. Galop très net. Dyspnée d'effort, avec quelques sensations angineuses. Pas d'albuminurie, pas de syphilis. Malade non suivi.

Tracé VII. — Homme de 53 ans. Hypertrophie cardiaque, avec pointe dans le VI[e] espace. Dyspnée d'effort depuis trois mois. Beau galop, hypotension artérielle, alternance post-extrasystolique (enregistrée). Pas d'albuminurie, pas de syphilis. Mort en juin 1919.

tendance à l'hypertension diastolique. La mort survint quelques jours après l'entrée et l'on trouva à l'autopsie une grosse dilatation cardiaque hypertrophique avec dégénérescence graisseuse très accentuée de la musculature du ventricule gauche.

Il est curieux de constater que, au cours de ces grosses cardiopathies non valvulaires, la formule tensionnelle se trouve incapable, à elle seule, de rendre

curieux de cardiopathie, signale comme phénomène très commun

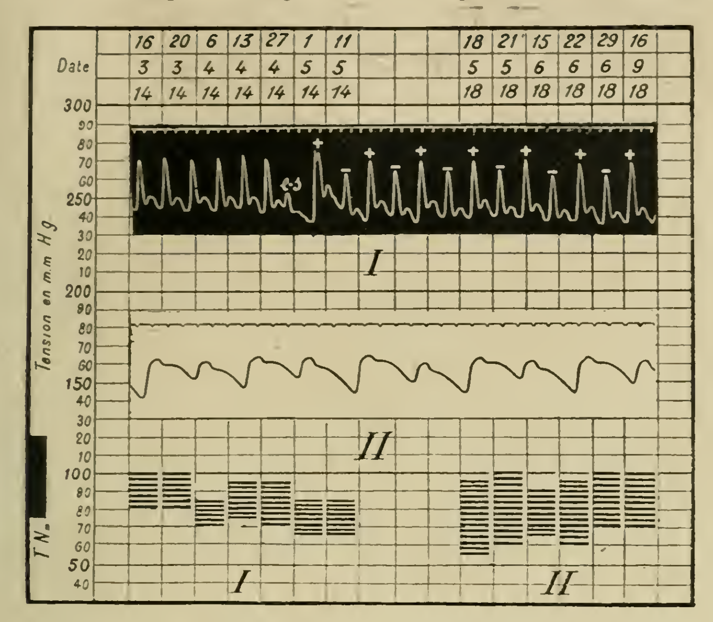


Fig. 161. — *Volumineuses dilatations hypertrophiques du cœur, avec alternance et hypotension artérielle.*

Tracé I. — Homme de 62 ans. Dyspnée d'effort depuis cinq à six ans. Grosse dilatation hypertrophique du cœur avec pointe dans le VIe espace, tachycardie régulière entre 110 et 120, très beau galop, alternance du pouls, hypotension artérielle. Pas d'albuminurie, pas d'œdème. Nombreux accès d'œdème pulmonaire aigu dans la dernière année, et mort dans un accès en mars 1915.

Tracé II. — Homme de 43 ans. Dyspnée d'effort installée à la suite d'un accès d'œdème pulmonaire survenu subitement en mars 1918. Volumineuse hypertrophie cardiaque, avec pointe du cœur dans le VIe espace ; ni souffle, ni galop. Hypotension artérielle et alternance du pouls. Pas d'albuminurie, pas de syphilis. Aucune modification tensionnelle par l'administration de 2 milligrammes d'adrénaline par jour, pendant plusieurs jours.

l'arythmie complète et insiste sur la fréquence de la mort subite, ou du moins « brusque, sans agonie », qu'il a observée 4 fois sur 4.

compte des troubles circulatoires, qui sont cependant de la dernière gravité. Des formules tensionnelles analogues à celles citées plus haut, 100 70, 90 60, avec un pouls autour de 100 ou 110, peuvent en effet tout aussi bien être notées chez des bacillaires fébricitants et cachectiques, avec pulsatilité artérielle un peu exagérée et sans trouble appréciable de la circulation.

Je ne puis dire à quelles lésions correspondent de tels faits, n'ayant eu l'occasion de pratiquer des vérifications que dans quelques cas seulement. Je n'ai pas l'impression cependant qu'il s'agisse de grands hypertendus anciens en mal d'insuffisance ventriculaire gauche et d'involution tensionnelle, et cela pour deux raisons. Tout d'abord, je n'ai pas observé chez ces malades de tendance manifeste au type d'hypertension diastolique, qui est d'ordinaire la signature de ces chutes de tension ; la tension minima (souvent difficile à prendre dans ces cas) semblait correspondre à peu près à ce que l'on était en droit d'attendre d'après le taux de la pression systolique. Enfin je n'ai guère eu l'occasion de noter, dans les grandes hypertensions correspondant à d'aussi gros cœurs, d'abaissement de la pression pouvant atteindre ces limites extrêmes[1]. Tout me porte à croire qu'il s'agit le plus souvent de cardiopathies primitivement hypotensives attribuables, comme j'ai pu le constater dans quelques faits, à des lésions myocardiques prédominant sur le ventricule gauche (infarctus myocardiques par oblitérations coronariennes, myocardites chroniques intenses, dégénérescence graisseuse étendue). Nous verrons dans un instant les rapports étroits admis par Josué entre ces cardiopathies hypotensives et l'insuffisance surrénale.

2° **Pathogénie de l'hypotension artérielle permanente.** Déficience contractile du myocarde, adaptation du cœur à des besoins moindres, hypoplasie congénitale dans des cas exceptionnels : telles apparaissent les causes grossières de l'hypotension artérielle permanente. Comme pour l'hypertension, on s'est demandé dans ces dernières années si l'on ne devait pas rendre certains troubles humoraux responsables de cette involution circulatoire.

La *théorie surrénale* de l'hypotension est facile à défendre dans la *maladie d'Addison*, à cause des lésions accusées des capsules. On pourrait cependant objecter que, dans cette affection, malgré l'intensité des lésions capsulaires et une transformation caséeuse souvent complète, l'hypotension artérielle (qui, au surplus, n'est pas constante [Porak]) n'est d'ordinaire pas sensiblement plus

[1] J'excepte cependant certains grands hypertendus chez lesquels la pression peut s'abaisser rapidement, du fait de l'apparition d'infarctus myocardiques étendus. J'ai rapporté un de ces faits avec autopsie (*Lyon médical*, 26 mai et 2 juin 1912).

marquée que dans d'autres affections également cachectisantes. — La critique de cette théorie surrénale, invoquée pour expliquer l'hypotension de la *tuberculose pulmonaire*, a été faite à l'aide de nombreuses constatations anatomiques par Sézary, en 1910. Pour cet auteur, bien que les glandes surrénales se présentent le plus souvent en hypoépinéphrie, à l'autopsie des tuberculeux, on ne peut guère expliquer par cette hypoépinéphrie l'abaissement de la tension artérielle. Il insiste sur ce fait que l'hypotension précède en général l'hypoépinéphrie et qu'il n'existe pas, entre ces deux manifestations, un parallélisme d'établissement permettant de conclure à un déterminisme étroit. Au début de la tuberculose pulmonaire, alors que l'on constate déjà de l'hypotension, les surrénales ne sont pas altérées et présentent même quelques signes d'hyperfonctionnement; dans la tuberculose aiguë, malgré que la pression soit nettement abaissée, on ne note jamais d'hypoépinéphrie; enfin, dans trois cas de tuberculose avec pression relativement élevée (17 à 20 centimètres Hg. au Potain), cet auteur put constater des lésions intenses d'hypoépinéphrie, avec altérations scléreuses accentuées. Cette dernière constatation n'est pas non plus en faveur de l'origine surrénale de l'hypertension. Pour toutes ces raisons, et sans nier absolument « qu'à une période tardive la diminution de la sécrétion surrénale ne puisse influer sur l'état de la tension artérielle », Sézary incline plutôt à chercher ailleurs la cause de l'hypotension dans la tuberculose (action de la tuberculine, cachexie, émaciation, etc.). De même René Porak (1918), en éprouvant l'activité fonctionnelle des extraits de surrénale, dans quatre cas de tuberculose, put constater la conservation de l'effet hypertenseur et se trouvait en droit de conclure que « l'hypotension artérielle ne peut être expliquée par une insuffisance de la fonction angio-tonique de la moelle surrénale ». — Récemment, Josué et son élève Belloir (1914-1916) ont invoqué les lésions des surrénales pour expliquer l'apparition de l'hypotension artérielle au cours de ces volumineuses dilatations hypertrophiques du cœur sur lesquelles nous avons insisté quelques lignes plus haut; ils ont également étendu cette interprétation à tous les faits de cardiopathies valvulaires présentant, à leur stade ultime, une baisse notable de la tension artérielle. « Il existe, écrivent-ils, une variété particulière d'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié résultant de l'insuffisance des glandes surrénales;

c'est l'asystolie d'origine surrénale ou *asystolie surrénale*. » Les arguments sur lesquels ces auteurs appuient leur conception sont, au point de vue anatomo-pathologique, l'absence de lésions myocardiques suffisantes, dans ces gros cœurs hypertrophiés, pour expliquer l'insuffisance cardiaque, et surtout l'atrophie relative des surrénales. Etablissant, par comparaison du poids des surrénales et du poids du cœur, dans des cas ordinaires, une sorte d'indice surréno-cardiaque, ils notent que le poids du cœur est environ trente fois celui des deux surrénales réunies (avec des écarts extrêmes de 1/15 à 1/50). Or, dans les cas d'asystolie surrénale, le cœur est gros et les glandes sont petites, incapables par conséquent de fournir l'excitant nécessaire pour les contractions du muscle cardiaque hypertrophié. Avec un cœur de 785 grammes, ils ont trouvé des surrénales de 8 grammes seulement, au lieu du poids de 28 grammes ; et, en général l'indice surréno-cardiaque s'abaissait à 1/60, 1/80 et même 1/100. Cliniquement, l'origine surrénale de ces hypotensions asystoliques se traduirait par l'existence de la ligne blanche surrénale de Sergent, et surtout par ce fait que ce serait la médication appropriée et spécifique, c'est-à-dire l'adrénaline ou l'extrait total de glandes surrénales, qui, bien mieux que la digitale, améliorerait les malades et relèverait la tension. C'est l'avenir qui dira si cette interprétation nouvelle est exacte, et surtout si elle doit être appliquée indifféremment à tous les cas de cardiopathies hypertrophiques avec tension artérielle basse.

A la théorie surrénale de l'hypotension, expliquant par défaut d'adrénaline la chute tensionnelle, on tenta, il y a quelques années, de substituer une explication plus directe en faisant intervenir une substance chimique, la *choline*, dans l'abaissement de la pression artérielle. La choline est une base organique, dérivée de la triméthylamine, découverte par Strecker en 1862, et qui, dans l'organisme, résulterait peut-être d'une décomposition de la lécithine. D'après Halliburton et Mott (1899), Desgrez et Chevalier (1908), elle provoquerait une chute de la tension artérielle, due surtout à la vaso-dilatation des vaisseaux de l'aire intestinale. On la retrouverait, d'après Gautrelet et Thomas, dans les extraits de presque toutes les glandes et notamment de toutes les glandes hypotensives (foie, rate, thyroïde, ovaire, pancréas, etc.) ; ces mêmes auteurs enfin purent la déceler, par ses effets hypotenseurs, dans le sérum

des animaux décapsulés, où l'adrénaline était impuissante à la neutraliser. C'est sur ces faits que s'édifia la théorie chimique de l'hypotension, par *action directe de la choline*, qui fut dès lors considérée comme la substance antagoniste de l'adrénaline. Cette idée se trouvait fortifiée par les expériences de Desgrez et Chevalier (1908) qui, injectant en même temps chez l'animal de la choline et de l'adrénaline, virent que ces deux substances se neutralisaient ; et par certaines constatations cliniques montrant qu'il était possible de déceler, dans le sang de malades hypotendus, de la choline ou du moins une base s'en rapprochant que l'on ne trouvait pas chez ceux qui avaient une tension normale (J. Teissier et Morel, 1909). « Nous considérons, dit Gautrelet, le système des glandes à choline (appareil cholinigène), comme antagoniste des glandes à adrénaline (appareil chromaffine). De la mise en jeu de ces deux systèmes, dépend la régulation de la pression artérielle. » En réalité, il ne paraît pas que les choses doivent être envisagées de façon aussi schématique. Pour ne prendre qu'un exemple, le fait qui paraissait le mieux établi, à savoir l'action hypotensive de la choline, a été infirmé par des recherches plus précises. Modrakowsky (1908), Busquet et Pachon (1909) ont montré que cette action hypotensive était due surtout à des impuretés de la choline (muscarine, neurine, etc.) et que, si au lieu de la base très altérable on employait un produit synthétique pur, c'est au contraire une prédominance d'actions hypertensives que l'on obtenait. La note juste semble avoir été donnée par Schaefer qui écrivait en 1909, dans une revue très documentée : « Le moment nous paraît mal choisi pour fonder sur des données aussi incertaines une théorie humorale de la régulation de la pression artérielle... Rien ne nous autorise à considérer la choline comme un produit de sécrétion devant intervenir dans le mécanisme humoral régulateur, hypothétique, de la circulation. »

BIBLIOGRAPHIE

Abderkalden et Müller, Action de la choline pure sur la pression artérielle (*Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1910, p. 420).

Abelous et Bardier, Action de l'urohypotensine sur la pression artérielle (*Semaine médicale*, 1909, p. 274 ; *Société de Biologie*, 27 mars 1909).

Bishop, Hypotension artérielle d'origine constitutionnelle chez les enfants *(Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 24 novembre 1906).

Busquet et Pachon, Sur l'action vaso-constrictive de la choline *(Société de Biologie*, 17 et 25 juillet 1909).

Cazaux, *De l'hypotension artérielle chez les cancéreux* (thèse de Bordeaux, juin 1911).

Crouzon, De la valeur de l'hypotension artérielle comme signe de la psychasthénie *(Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mars 1915).

Desgrez et Dorléans, Influence de la constitution des corps puriques sur leur action vis-à-vis de la tension artérielle *(Académie des Sciences*, 30 décembre 1912).

Edgecombe, Quelques observations sur l'hypotension *(The Practitionner*, avril 1911).

Gallerani, Mécanisme de l'action de la choline sur la pression sanguine *(Societa Eustacchiana di Camerino*, 9 décembre 1912).

Gautrelet, Mécanisme de l'action hypotensive de certaines glandes *(Société de Biologie de Bordeaux*, 7 juillet 1908).

— la Choline ; son rôle hypotenseur dans l'organisme *(Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 mars 1909).

— Du rôle hypotenseur de la choline dans l'organisme *(Académie des Sciences*, avril 1909).

— la Choline dans le sérum de chien décapsulé *(Société de Biologie*, 15 juin 1909).

Gautrelet et Thomas, De l'abaissement de la pression consécutif aux injections de sérum de chien décapsulé *(Réunion biologique de Bordeaux*, 24 avril 1909).

— Action hypotensive du sérum de chien privé de surrénales *(Académie des Sciences*, 12 juin 1909).

Janeway, *Etude clinique de la pression artérielle*, p. 231.

Josué, l'Asystolie surrénale *(Paris médical*, juillet 1916).

Josué et Belloir, l'Insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié ; l'asystolie surrénale *(Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 avril 1914).

Laroche et Richard, la Microsphygmie chez les idiots. Essai d'interprétation pathogénique *(Annales de Médecine*, juin 1919).

Martinet, la Céphalalgie des hypotendus *(Presse médicale*, 1er mars 1911).

— le Syndrome hyposphyxique *(Presse médicale*, 22 décembre 1912).

— Syndrome hyposphyxique et insuffisance pluriglandulaire *(Presse médicale*, 22 avril 1913).

— Traitement des hyposphyxies *(Presse médicale*, 2 août 1913).

— *Clinique et thérapeutique circulatoires*, Paris, Masson, 1913.

Maupetit, les Psychonévroses hyposphyxiques et leur traitement *(Presse médicale*, 27 mai 1914).

Mausse, Action des lipoïdes sur la tension artérielle et les réactions de défense chez les tuberculeux *(XIIIe Congrès Français de Médecine*, Paris, 1912).

MOREL. Recherches sur l'origine chimique de l'hypotension (*Livre Jubilaire du professeur J. Teissier*, 1909, A. Rey, Lyon).

PEARCE. Sur la substance hypotensive de l'urine du chien et sa disparition dans certaines formes de néphrites aiguës expérimentales (*Journ. of experim. Med.*, 14 mars 1910).

PORAK (R.), De l'activité fonctionnelle de la glande médullaire surrénale des tuberculeux (application thérapeutique) (*Annales de Médecine*, 1918, p. 404).

REYNAUD. *Hypotension artérielle et sa valeur clinique dans les états toxiques et infectieux* (thèse de Paris, 1901).

SCHAEFFER. la Choline; étude chimique et physiologique de cette substance (*Biologie médicale*, octobre 1909). (On trouvera dans cette excellente revue toute la bibliographie de la question).

SÉZARY. Pression artérielle et glandes surrénales chez les tuberculeux (*Archives des Maladies du cœur*, 1910, p. 73).

TEISSIER et MOREL. Résultats de la recherche de la choline dans le sang des sujets hypotendus (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 9 novembre 1909).

§ 2. MODIFICATIONS TRANSITOIRES DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Rien de mouvant comme le taux de la tension artérielle. Sur la pression normale (ou plutôt, comme on l'a dit, habituelle à chaque individu), les différents actes physiologiques, sommeil, digestion, exercices musculaires, etc., inscrivent sans trêve ces ondulations de premier ordre étudiées dans un chapitre précédent. Chez ces mêmes individus normaux, et sous l'influence des occasions pathologiques les plus diverses, des ondes plus larges peuvent venir soulever ou creuser la ligne de niveau tensionnelle : courtes bourrasques, dont la soudaineté n'est souvent pas sans danger. Enfin, même lorsque la pente générale de la tension s'est modifiée d'une façon permanente et depuis longtemps orientée vers l'un des deux types hypo ou hypertensif, le taux de la tension n'est pas davantage à l'abri de ces fluctuations, qui tour à tour viennent aggraver ou corriger la déviation primitive.

C'est cette face nouvelle des modifications de la tension qu'il nous reste à considérer.

La caractéristique de ces variations transitoires est qu'elles manquent de cette base organique — atrophie ou hypertrophie car-

diaque — qu'ont seules eu le temps de modeler les altérations plus stables. Ce sont des modifications fonctionnelles, des ruptures passagères d'équilibre, à l'origine desquelles nous retrouverons toujours un des trois facteurs que la physiologie nous a appris être à la base de toutes les modifications de la tension : variations de la *masse sanguine*, de l'*action du cœur*, des *résistances périphériques*.

I. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE TRANSITOIRE

L'hypertension artérielle transitoire est de constatation moins commune que l'hypertension permanente. Il faut suivre les malades, connaître leur régime circulatoire normal, se tenir attentif aux modifications de la tension, pratiquer des mensurations multipliées, pour mettre en évidence ces variations qui tranchent assez sur les oscillations banales pour mériter le nom de « *crises hypertensives* ».

L'intérêt de ces variations est double. Les formes intenses sont importantes à connaître, à cause du problème clinique et diagnostique qui s'y rattache. Les formes atténuées nous aident à comprendre par quel mécanisme s'établit l'hypertension permanente, qui n'est faite en définitive que de la sommation et de la stabilisation de ces réactions élémentaires.

Il est naturel d'en grouper les différents types, en se basant sur la nature de leur cause provocatrice. Nous allons voir, du reste, que l'importance de ces divers facteurs est très inégale, et que c'est, à beaucoup près, aux variations dans les résistances périphériques qui s'offrent au cours du sang que revient la part prépondérante.

1° Variations de l'action du cœur. — Dans le principe, toute hypertension, permanente ou transitoire, vient du cœur. Le ventricule gauche se trouve seul générateur d'énergie et capable, par sa contraction et la projection de l'onde sanguine dans l'arbre vasculaire, de distendre les parois artérielles dont la réaction élastique va donner naissance au phénomène de la tension. Qu'il s'agisse de tension normale, d'hypertension permanente ou transitoire, il ne s'établit dans le système artériel que la pression que le cœur est capable de développer.

Mais, dans tous les cas, le *primum movens* est ailleurs. La con-

traction ventriculaire est la cause immédiate, non la cause première de l'hypertension ; et, si le cœur se contracte plus énergiquement, c'est en général qu'il y est sollicité par les obstacles périphériques grandissants opposés au cours du sang. Le cœur tend seulement, par un mécanisme régulateur dont la physiologie nous offre tant d'exemples, à établir dans le système artériel la pression nécessaire et suffisante pour assurer l'écoulement du sang dans les différents réseaux capillaires. Dans tous les processus hypertensifs, il est, suivant l'expression ancienne de HUCHARD, « plus souvent entraîné qu'entraîneur ».

On comprendrait assez mal, au reste, une hypertension transitoire venant du cœur seul, et qui ne serait nécessitée par rien ; une hypertension par emballement du cœur, en quelque sorte. Le sang circulerait dans les artères et les capillaires avec une vitesse insolite, cheminerait rapidement dans les veines et viendrait s'engouffrer avec un excès de tension bien inutile dans les cavités droites. Si une telle et aussi antiphysiologique hypertension arrivait à se produire, nul doute qu'aussitôt les artérioles et les capillaires ne tendissent à établir, par leur vaso-constriction, un barrage pour endiguer le flot artériel.

Au reste, de quel moyen le cœur disposerait-il pour augmenter même d'une façon passagère la tension artérielle, l'équilibre du système circulatoire restant par ailleurs identique ? — Un seul serait vraiment efficace : l'*augmentation du volume de l'onde systolique*. Toute distension exagérée des parois vasculaires se traduit par une réaction élastique excessive, et l'on peut concevoir qu'un accroissement insuffisant de la vitesse du sang soit impuissant à masquer cet excès de tension. Mais le cœur ne peut livrer à la circulation que ce qu'il reçoit. Il n'est pas en son pouvoir d'augmenter son débit, au delà de ses recettes [1]. — On pourrait encore concevoir

[1] Cette *augmentation du débit* peut se voir dans quelques pulsations isolées, lorsque la ou les pulsations précédentes ont été déficientes, et que le ventricule ne s'est pas vidé de la totalité de son contenu. Ces pulsations artérielles, correspondant à une évacuation ventriculaire plus complète, présentent une élévation très nette de la tension systolique et de la tension diastolique, l'écoulement de la quantité supplémentaire de sang injecté se faisant plus lentement. Il en est ainsi dans les *pulsations fortes de l'arythmie complète*, dans les *contractions cardiaques post-extrasystoliques*, dans les *pulsations fortes du cœur alternant*.

un trouble de la contraction cardiaque consistant en une *évacuation ventriculaire plus rapide*, sous la dépendance elle-même d'une puissance myocardique accrue ou d'une insolite brusquerie de la systole : les deux phénomènes aboutissant pareillement à la projection, en un temps donné, d'une quantité de sang plus grande dans le réservoir aortique dont le débit reste fixe. Mais le raccourcissement de ce que l'on pourrait appeler l'intervalle systolo-maximal (compris entre le début de la systole ventriculaire et le moment où le maximum de pression est atteint dans l'arbre artériel) ne produirait guère qu'un clocher systolique plus aigu ; et nous ne connaissons pas de constatations précises, permettant d'affirmer l'existence d'une telle forme d'hypertension transitoire due au *pulsus celer*.

2° **Variations de la masse ou de la qualité du sang.** — Il y a quelques années, la *quantité* du sang entrait seule en ligne de compte, dans l'interprétation des variations de pression dues aux modifications du milieu intérieur. Plus récemment, on a fait jouer un rôle important aux changements dans la *viscosité* de ce liquide circulant.

a. *Augmentation de la masse sanguine.* — Malgré les apparences, ce facteur n'est guère capable de provoquer un accroissement de la pression sanguine, même d'une façon transitoire. En dehors de la faculté que possèdent les vaisseaux de s'adapter aux modifications quantitatives de leur contenu, sans faire varier sensiblement la pression, il faut compter avec le mécanisme régulateur qui tend à maintenir fixe la quantité ou tout au moins le degré de concentration du sang. Pour obvier à l'encombrement de la circulation sanguine, il existe deux soupapes de sûreté, l'élimination rénale et le déversement dans la circulation interstitielle ; sans compter les fuites par exhalaison pulmonaire ou les diverses sécrétions.

Dastre et Loye (1888), Achard et Loeper (1903), en injectant dans les vaisseaux de grandes quantités d'eau salée physiologique, ont démontré que, si le rein ne débarrasse pas assez vite le sang du liquide introduit, des épanchements liquides transsudent dans les séreuses ou les lacunes du tissu conjonctif. On comprend dès lors que Worms-Müller (1873) ait pu injecter très lentement dans les veines un volume plus considérable que la masse totale du sang du

corps, sans augmenter la pression au delà d'un point qu'elle atteint fréquemment dans les conditions normales ; et que PAWLOW ait pu nourrir des chiens avec des quantités énormes de bouillon, sans augmentation de leur pression sanguine

Malgré ces résultats expérimentaux négatifs, on ne saurait nier complètement, nous semble-t-il, que certaines habitudes hygiéniques défectueuses (ingestion de grandes quantités de boissons), que certains états pléthoriques, n'aient absolument aucun rôle dans la genèse de certaines poussées hypertensives transitoires ou même dans l'établissement d'un léger degré d'hypertension à peu près fixe.

b. *Modifications de la viscosité sanguine.* — Théoriquement, si l'on se remémore les lois de l'écoulement des liquides à travers les tubes capillaires, l'influence des variations de la viscosité sur le taux de la pression artérielle doit être considérable. D'après ces lois, la quantité de sang qui s'écoule par un tube capillaire est, en effet, inversement proportionnelle à la viscosité de ce liquide.

Rappelant certaines considérations dues à EWALD (1877), qui a insisté le premier sur l'intérêt qu'il y aurait à faire la part, dans la mécanique circulatoire, de l'influence de la viscosité du sang, LISBONNE et MARGAROT écrivent ceci : « Adoptons le chiffre de 16.000 kilogrammètres, comme représentant le travail du cœur pendant vingt-quatre heures. Si de l'eau se trouvait à la place du sang, le muscle cardiaque n'aurait plus à déployer qu'une force de 3.400 kilogrammètres pour produire le même effet, c'est-à-dire pour faire circuler cette eau sous la même pression de 14 à 15 centimètres Hg. » Une comparaison plus objective sert à MARTINET pour faire comprendre le même phénomène : « Prenons une seringue de PRAVAZ, munie d'une aiguille de gros calibre, et remplissons-la d'eau distillée ; nous devrons, pour la vider, déployer un certain effort qui correspondra à la résistance opposée par l'eau pour cheminer à travers la susdite aiguille Remplissons d'huile camphrée cette même seringue munie de la même aiguille, nous devrons pour la vider employer une force plus grande que lorsqu'elle était remplie d'eau distillée ; c'est que l'huile, beaucoup plus visqueuse que l'eau, offre, à traverser l'aiguille, une résistance beaucoup plus grande que cette dernière, et notre effort doit être proportionné à cette résistance. »

Une application intégrale de ces données physiques à la circulation animale est-elle légitime? C'est peu probable. Lisbonne et Margarot, résumant les objections qui ont été dressées contre une telle assimilation, font remarquer que, « dans les plus petits vaisseaux, les seuls où la viscosité puisse exercer une influence définie par les lois de Poiseuille, la vitesse de l'écoulement n'est pas, comme on pourrait le croire, en raison inverse de la viscosité. Dans les capillaires, le sang ne se meut pas en ligne droite. Il y a, en outre, des remous, des dérivations qui constituent de nouveaux obstacles à l'écoulement, et leur influence n'est pas facilement calculable... L'expression mathématique de la circulation dans les vaisseaux ne peut donc être calculée à l'aide des chiffres fournis par les expériences faites en dehors de l'organisme. »

C'est dans certains états hypertensifs du début, fonctionnels et comme tels capables de rétrocéder, que l'action de l'augmentation de la viscosité sanguine a été principalement invoquée. D'après Tissot (1907), l'hyperviscosité sanguine serait la règle dans la présclérose. Cette hyperviscosité produirait l'hypertension ; celle-ci entraînerait à son tour une transformation scléreuse des artères, et à la longue de l'hypertrophie cardiaque. Comme preuve de cette hypothèse, il invoque ce fait que l'iodure abaisserait la tension sanguine, en rendant le sang plus fluide. Une opinion analogue a été défendue avec ardeur par Martinet, durant ces dernières années. Cet auteur pense avoir ainsi fixé les véritables caractéristiques de ces états connus, depuis longtemps, sous la dénomination un peu vague de « pléthore ».

Le pléthorique, pour Martinet, est un hypertendu simple, indemne de toute lésion rénale, chez lequel « l'hypertension est la conséquence de l'hyperviscosité ». Cet homme au teint coloré, à l'embonpoint accentué, au cou gros et court, aux jugulaires saillantes, sujet aux hémorroïdes, souvent goutteux ou diabétique, presque toujours uricémique, ne représenterait en quelque sorte que l'exagération et la déviation naissante d'un type physiologique. « Le pléthorique, écrit cet auteur, est un sujet, non pas à proprement parler anormal, mais surnormal; caractérisé cliniquement par son apparence florissante, son poids supérieur à la normale, sa tension et sa viscosité élevées. C'est un hypertendu hypervisqueux. » Les sujets de cette sorte auraient commencé leur hyper-

tension par une hyperviscosité, l'une et l'autre consécutives à des excès d'alimentation ou de boisson. C'est seulement quand le rein a été nettement touché, que la viscosité diminue peu à peu, par dilution sanguine, tandis que la pression continue à augmenter. La recherche de la viscosité chez les hypertendus permettrait donc de distinguer d'une manière certaine, d'après MARTINET, les pléthoriques simples, hypervisqueux et encore curables, des cardio-rénaux, hypovisqueux, encore améliorables mais non curables. Entre ces deux états pathologiques, il faut convenir cependant que la pente est singulièrement glissante. « L'observation clinique prolongée, ajoute-t-il, démontre que le groupe des hypertendus hypervisqueux est presque fatalement voué, par l'évolution naturelle du processus morbide, à la sclérose cardio-rénale ; en sorte qu'on pourrait revendiquer légitimement pour ce groupe le terme de « présclérose » si heureusement créé par HUCHARD[1]. »

[1] En se basant sur les résultats fournis par la sphygmomanométrie et la viscosimétrie, MARTINET a défendu, dans de nombreuses publications échelonnées de 1911 à 1914, une interprétation nouvelle des modifications tensionnelles. Bien que ces considérations aient trait autant aux modifications permanentes qu'aux altérations transitoires de la tension artérielle, nous devons les exposer succinctement ici.

Chez les *sujets normaux*, la viscosité sanguine, mesurée avec le viscosimètre de HESS, est en moyenne de 4 (chiffres extrêmes 3,8 et 4,2), alors qu'à l'état pathologique on peut noter des variations s'étendant de 2 à 8. La comparaison de ces chiffres et de ceux mesurant le taux de la tension artérielle permet d'établir un *coefficient sphygmoviscosimétrique*. Calculé à l'aide du chiffre de pression systolique, ce coefficient normal est égal à 4; et, à l'aide du chiffre de pression différentielle, à 1,5. Dans l'état d'eusystolie, la valeur de ce coefficient varierait assez peu; avec une pression systolique de 12, la viscosité serait de 3,4; avec une pression de 13 à 16, la viscosité monterait de 3,8 à 4,5; avec une pression de 17, ce chiffre dépasserait 4,6. C'est ce que MARTINET appelle la « loi de concordance normale sphygmoviscosimétrique ».

Il en est autrement chez les *hyper* ou les *hyposystoliques*. — Dans l'*hypotension artérielle*, la viscosité serait diminuée chez les anémiques hypoglobuliques; elle est au contraire nettement augmentée chez les hyposphyxiques que nous avons signalés plus haut « avec trouble temporaire ou permanent, fonctionnel ou anatomique de la circulation, caractérisé par l'hyposystolie absolue ou relative, la tendance au ralentissement circulatoire, la stase et l'hypertension veineuses ». — L'*hypertension modérée* des pléthoriques comporte, comme nous l'avons vu, l'existence d'une hyperviscosité très nette. — Quant à l'*hypertension artérielle accentuée* de la sclérose rénale confirmée, elle s'accompagne d'une diminution marquée de la viscosité sanguine, ce qui

3° **Variations des résistances périphériques.** — Dans l'hypertension transitoire, comme dans l'hypertension permanente, la variation des résistances périphériques à la pénétration ou à la

explique l'anémie progressive des sujets, la tendance aux hémorragies. C'est la forme hydrémique de la sclérose rénale, qu'on peut opposer à la forme chlorurémique hydropigène ou à la forme azotémique urémigène. — L'auteur reconnait du reste que, *dans chacun des deux groupes, le taux de la viscosité sanguine peut se modifier.* Chez les cardio-rénaux, qui sont d'ordinaire des hypertendus à viscosité basse (hypertendus-hypovisqueux), on voit la viscosité sanguine augmenter quand survient le fléchissement circulatoire et la subasystolie. De même, chez les pléthoriques qui sont des hypertendus à viscosité élevée (hypertendus-hypervisqueux)) on peut assister à une « viscolabilité » se traduisant par des crises hypertensives temporaires avec hypoviscosité, souvent réductibles, qui démontrent le blocage du rein; ce sont là des cas intermédiaires entre la pléthore simple et la sclérose artério-rénale.

Il est bien difficile de faire la critique de cette conception nouvelle « sphygmo-viscosimétrique » des états circulatoires. Ce qu'on pourrait plutôt lui reprocher, semble-t-il, c'est d'échapper à toute critique. Quels que soient, en effet, les chiffres de pression ou de viscosité trouvés chez un sujet donné, chaque cas trouve forcément sa place dans une telle classification, puisque l'hypotension, l'hypertension modérée, la grande hypertension comprennent à la fois des catégories d'hypovisqueux et d'hypervisqueux. A dire vrai, il ne semble pas que la recherche de la viscosité sanguine apporte, dans les cas signalés, un élément indispensable au diagnostic ou au pronostic, et modifie sensiblement l'idée qu'on pourrait se faire de tels malades à l'aide des méthodes couramment employées (interrogatoire, examen clinique, sphygmomanométrie, etc.).

A cause des facteurs multiples capables de l'influencer (hydrémie, anoxémie, hypo ou hyperglobulie, hyperglycémie, hyperuricémie, etc., etc.), la valeur de la viscosité sanguine, alors qu'on la supposerait établie par des méthodes impeccables, ce qui n'est pas le cas actuellement (Josué et Parturier), est loin d'être fixée. Lisbonne et Margarot, qui en ont fait une étude très poussée, aboutissent à des conclusions extrêmement réservées. Seule semble se détacher avec une netteté suffisante, l'influence du rôle des globules rouges, de la teneur en hémoglobine, de la richesse en acide carbonique. La plupart des auteurs qui ont étudié ses rapports avec la tension artérielle ou les affections du cœur, notamment Austrian (1911), Welsch (1911), Bucco (1912-1914), ne sont arrivés à aucune notion précise. Ce dernier déclare n'avoir pu tirer aucune conclusion des mensurations parallèles de la tension artérielle et de la viscosité sanguine. Même dans les cas de polycytémie avec cyanose et grosse rate, où cependant la viscosité est élevée, l'hypertension est loin d'être la règle, comme l'ont montré Lommel (1906) et Lucas (1912) qui, sur de très nombreux cas, n'auraient relevé l'hypertension que dans un tiers des faits.

Il semble donc que l'on puisse conclure avec Lisbonne et Margarot que « les espérances fondées sur l'étude de la viscosité sanguine sont loin d'être réalisées et que des recherches nombreuses, basées sur une technique invariable et précise, devront être faites avant que cette méthode puisse occuper la place qui lui revient en physiopathologie ».

circulation du sang demeure la cause principale des modifications de la tension artérielle. Ici n'interviennent plus, tout au moins directement, ni les lésions organiques athéromateuses ou artério-scléreuses, ni les scléroses interstitielles du rein ou d'autres organes ; l'obstacle qu'elles opposent à la circulation étant forcément fixe. On ne peut incriminer qu'un barrage passager au cours du sang. Ce barrage est actif ou passif, pariétal ou hydraulique, suivant qu'il est réalisé par une *action vaso-constrictive*, entraînant une réduction plus ou moins considérable du calibre des petits vaisseaux, ou par une *stase artério-capillo-veineuse*, elle-même sous la dépendance d'une déplétion insuffisante du sang des gros troncs veineux dans le cœur droit.

A. Actions vaso-constrictives. — Si l'on excepte les gros réservoirs élastiques qui avoisinent immédiatement la base du cœur, le système artériel peut être considéré comme doublé, sur toute son étendue, d'un puissant muscle ramifié qui ne cesse qu'avec l'apparition des capillaires. Ce manchon musculaire n'est jamais au repos. Depuis l'immortelle découverte de Claude Bernard des nerfs vaso-constricteurs (1851) et vaso-dilatateurs (1858), on sait que le système nerveux domine à la fois le tonus normal de ces vaisseaux et leurs alternatives de resserrement ou de dilatation. Le retentissement sur la tension artérielle des actions vaso-constrictives est de première importance. Nous allons voir cependant qu'il est bien différent, suivant que ces actions vaso-constrictives sont compensées par des vaso-dilatations, dans d'autres territoires vasculaires, ou restent capables d'influencer la pression artérielle générale.

a. *Vaso-constrictions balancées.* — A l'état normal, si la pression artérielle demeure à peu près fixe (abstraction faite des légères oscillations physiologiques signalées plus haut), cela ne veut pas dire que le diamètre des vaisseaux ou les résistances qu'ils offrent à la circulation soient invariables ; mais seulement que leurs variations de calibre se neutralisent à peu près exactement les unes les autres. Tout acte physiologique s'accompagne en général d'une dilatation vasculaire de l'organe en jeu. Le fait est d'observation courante pour les diverses sécrétions glandulaires, pour la digestion, la menstruation, etc. Si les modifications de pression locale

qui s'ensuivent n'influencent pas d'ordinaire la pression générale, c'est qu'il se manifeste aussitôt, dans d'autres territoires vasculaires, des mouvements inverses de vaso-contriction (commandés par les associations des divers centres vaso-moteurs médullaires) qui rétablissent l'équilibre tensionnel. Il en est de même dans les actions vaso-constrictives primitives. Dans le jeu du système vaso-moteur, l'uniformité n'est nulle part ; on ne rencontre partout que variations autonomes et réactions compensatrices.

Cette loi du *balancement circulatoire*, qui est surtout nette entre les vaisseaux de la masse abdominale et ceux de la périphérie, fut pour la première fois mise en évidence par Dastre et Morat (1879-1884) et a été confirmée depuis par d'innombrables chercheurs. Il est facile d'en citer quelques exemples. L'*asphyxie* provoque parallèlement la vaso-constriction des vaisseaux de la masse abdominale, et la vaso-dilatation du système artério-capillaire de la peau, des muscles, de la muqueuse buccale, du cerveau, de la rétine (Dastre et Morat, Doyon). L'*excitation du nerf de Cyon* détermine, en même temps que la vaso-dilatation viscérale bien connue, de la vaso-constriction à la périphérie (Dastre et Morat). L'*application du froid sur la peau* resserre les capillaires cutanés et rénaux, et congestionne ceux de la majorité des organes internes et des muscles des membres (Mosso, Wertheimer). Le *travail psychique* dilate les vaisseaux cérébraux, alors qu'il anémie les membres (Mosso) et produit le resserrement des vaisseaux de l'abdomen (Citron). La *digestion* provoque, en même temps que de la congestion viscérale, de la vaso-constriction à la périphérie (Pawlow). Les *intoxications* agissent en général de même. Nous avons déjà vu que l'adrénaline, par exemple, qui est la substance la plus nettement vaso-constrictive connue, exerçait cependant une action vaso-dilatatrice sur les vaisseaux coronaires, ceux du poumon, et peut-être ceux de la masse cérébrale. De même, le nitrite d'amyle provoque, en même temps qu'une vaso-dilatation périphérique, une vaso-constriction pulmonaire indéniable (Openchovsky, Bradford et Dean, Frédéricq, Petitjean) ; il en est ainsi, d'après Wood, de la trinitrine et du nitrite de soude. Ajoutons qu'on ne saurait opposer l'un à l'autre, en bloc, le territoire superficiel et la masse viscérale profonde. Comme l'a fait remarquer Fr. Franck, on n'est pas autorisé à conclure d'un réseau cutané à la totalité du revêtement tégumentaire,

pas plus que de l'état de la circulation d'un viscère abdominal à l'état de tel ou tel autre organe [1].

Pour saisir toute l'importance de cette loi de Dastre et Morat, il faut se représenter l'agitation incessante du système vasculaire, sous l'influence des causes les plus diverses (fonctionnement d'un organe, impression sensitive ou psychique), ou même les plus futiles (un simple contact, impression d'un courant d'air froid ou chaud). Si ces diverses actions vaso-motrices n'étaient pas aussi régulièrement compensées et si la nappe sanguine ne se déplaçait pas constamment d'un organe à l'autre, la pression artérielle intra-aortique serait perpétuellement aussi agitée qu'une mer en tempête. Nous ne connaissons pas de meilleure démonstration de l'importance de ces variations vaso-motrices, ni de vérification plus frappante, chez l'homme vivant, de la loi de Dastre et Morat que celle réalisée par O. Müller (1905) à l'aide des procédés pléthysmographiques et surtout du procédé des pesées partielles. — Un homme est étendu sur une série de sangles, une pour la tête, une pour le tronc, une pour le thorax, une autre pour les membres inférieurs et pour chacun des membres supérieurs ; et chacune de ces sangles actionne l'aiguille d'une balance suffisamment sensible. Au bout d'un certain temps, et avec une immobilité suffisante du sujet, chaque aiguille indique un poids à peu près fixe. On produit alors, soit à la périphérie, soit dans les parties centrales, des excitations thermiques : courant d'air chaud ou pulvérisation d'éther

[1] On ne peut invoquer, pour expliquer ce balancement circulatoire, un simple déplacement passif de la masse sanguine. Il faut faire intervenir soit des actions vaso-motrices divergentes concertées, soit comme le voulait Potain « une influence réflexe réciproque des territoires vasculaires ». A l'appui de cette opinion, cet auteur rappelle très justement une expérience des plus intéressantes de Delezenne (1897). « Cet auteur ayant mis deux animaux en communication vasculaire réciproque, de telle façon que les membres inférieurs de l'un fussent irrigués par le système vasculaire de l'autre, constata que tout changement de pression provoqué dans la circulation des membres inférieurs réagissait manifestement sur la circulation de la tête et des membres supérieurs du premier, quoiqu'il n'y eût aucune communication vasculaire entre les membres inférieurs et la partie supérieure du corps. Ceci ne pouvait se produire que du fait d'un réflexe provoqué par la fluxion ou la défluxion des membres inférieurs, c'est-à-dire partant du système vasculaire lui-même. Et cela fait comprendre comment de très faibles modifications dans le territoire de certaines régions, comment de très petites pertes de sang produisent parfois des effets dérivatifs si considérables .»

sur un des membres, lavement ou ingestion de boissons chaudes ou froides. Immédiatement à la suite de ces excitations thermiques, on voit les diverses aiguilles se mettre en mouvement, et indiquer clairement une modification dans la répartition du sang sous l'influence de réactions vaso-motrices. C'est ainsi qu'après une excitation thermique cutanée, portant sur une jambe par exemple, on voit tout le système périphérique réagir en même temps et le poids, non seulement de l'autre jambe, mais des deux bras, diminuer s'il s'agit d'une pulvérisation d'éther, augmenter au contraire, par vaso-dilatation, s'il s'agit d'un courant d'air chaud. Pendant ce temps, des mouvements de l'aiguille en sens contraire, traduisant des réactions vaso-motrices inverses, se manifestent dans les balances supportant le poids de la tête, du thorax et du tronc. Il est à remarquer que ces variations de poids ne sont pas négligeables ; c'est ainsi que, après une pulvérisation d'éther sur une jambe, on peut voir le poids des deux membres inférieurs diminuer de 250 grammes et celui de chacun ses bras de 25 grammes, alors que le poids abdominal augmente de 200 à 225 grammes, et celui de l'extrémité céphalique de 150 grammes ! Même balancement après les excitations internes provoquées par des lavements ou des boissons, mais de sens inverse : une vaso-dilatation interne, avec vaso-constriction périphérique, répondant à l'ingestion de boissons chaudes ; une vaso-constriction interne, avec vaso-dilatation périphérique, à une ingestion de boissons glacées. Il résulte de cela que la vaso-constriction périphérique succédant à une impression de froid, même localisée, est capable de déplacer près de 350 grammes de sang de la périphérie vers le centre, soit plus d'un tiers de litre. Comment démontrer de façon plus nette le jeu varié des vasomoteurs, la merveilleuse souplesse des balancements compensateurs ! Quelle lumière nouvelle, aussi, jetée sur le mécanisme de quelques phénomènes pathologiques d'ordre congestif, comme sur l'efficacité de certaines pratiques physiothérapiques[1] !

[1] Pour donner encore une idée de l'importance des variations de la répartition de la masse du sang, du fait d'influences vaso-motrices, nous citerons les expériences de Hewlett (1911). Cet auteur, étudiant les variations de volume du bras sous l'influence des modifications de la température extérieure, vit, chez certains sujets à système vaso-moteur particulièrement irritable, le flux sanguin dans le bras monter de 2 cc. 4 par minute (pour 100 centimètres cubes de substance du bras) à 21 cc. 5.

b. *Crises hypertensives.* — Il suffit que le territoire vasculaire sur lequel porte la vaso-constriction soit très étendu, ou que les compensations vaso-dilatatrices soient insuffisantes, pour qu'il s'ensuive des modifications importantes de la tension artérielle générale. Immédiatement en amont de l'obstacle, il se produit, suivant l'expression de Pal, une « stase artérielle », qui, en refluant jusque dans l'aorte, fait monter la tension dans ce vaisseau. Cet auteur avait bien remarqué que, chez l'animal, une vaso-constriction abdominale intense provoquait une augmentation très marquée des battements artériels au niveau des mésentériques ; il est facile, dès lors, d'imaginer qu'un resserrement suffisamment marqué de ces vaisseaux puisse faire monter le taux de la pression intra-aortique. Le même effet se produirait, *a fortiori*, en cas de vaso-constriction généralisée. C'est à ces hypertensions transitoires, sous la dépendance étroite d'actions vaso-constrictives, que l'on donne le nom de *crises hypertensives* ou encore de *crises vasculaires*, mot employé pour la première fois par Collier (1898) à propos de cas d'érythromélalgie dans le tabes, et adopté par Pal (1904) pour désigner ces sortes de manifestations.

L'*expérimentation physiologique* est riche d'enseignements au sujet de ces hypertensions paroxystiques. — La simple *compression d'une artère un peu volumineuse* suffit à provoquer une élévation de la pression artérielle. Marey, enregistrant la pression dans la carotide d'un chat, note 9 centimètres Hg. Le pincement d'une artère rénale suffit à faire monter la pression d'une façon appréciable, même sans intervention d'aucune action cardiaque, car le cœur était préalablement rendu insensible aux variations de pression par l'empoisonnement atropinique. Quant à la compression de l'aorte sous-diaphragmatique, elle produit une élévation de tension de 9 à 14 centimètres Hg. La ligature de l'artère mésentérique supérieure, d'après Loncope et Macclintock (1909) s'accompagnerait d'une manière presque immédiate d'une élévation modérée, mais très nette, de la tension artérielle générale. Landis Elliot, dans des recherches faites chez l'homme, en 1917, en enfermant les deux jambes et les deux pieds dans des appareils hermétiquement clos et soumis à une compression pneumatique, a noté une élévation de la pression artérielle (mesurée au bras) d'autant plus prompte et plus accusée que l'effort de compression avait été plus considérable.

De ces expériences, on peut rapprocher les constatations sphygmomanométriques pratiquées chez l'homme, à la suite de l'application de la méthode de MOMBURG. Cette méthode consiste, comme on le sait, dans la constriction de l'abdomen à l'aide d'un tube de caoutchouc assez gros, et suffisamment serré pour que le pouls disparaisse aux fémorales, afin d'obtenir une hémostase préventive dans les opérations sur l'abdomen pelvien ou les membres inférieurs. Dans de telles conditions, on peut observer une élévation de la tension artérielle générale, qui atteindrait 20 à 30 millimètres Hg (WERTH) et parfois même 60 millimètres Hg (TORNAÏ) pour la pression systolique.

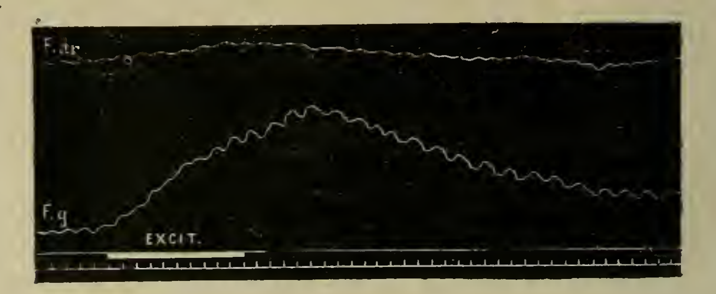


FIG. 162. — *Effets de l'excitation du bout périphérique du sciatique gauche.* — F. *dr*, pression dans la fémorale droite; F. *g*, pression dans l'artère fémorale gauche. (D'après MORAT.)

On imagine, dès lors, que l'application de cette méthode ne soit peut-être pas sans danger chez les artério-scléreux ou les cardiaques (GROSS et BINET). — D'une façon générale l'*excitation de tous les nerfs sensitifs* (si l'on excepte le nerf de CYON) s'accompagne de vaso constriction et d'élévation de la pression sanguine. Les figures que nous reproduisons ici objectivent nettement le phénomène. La démonstration que cette vague hypertensive relève bien d'une action vaso-constrictive, et non d'une modification dans le fonctionnement du cœur, s'établit en notant simultanément la pression dans l'artère et dans la veine correspondante : une action vaso-constrictive déterminant, à la fois, une baisse de tension dans la veine et une augmentation dans l'artère. L'excitation de ces nerfs agit soit par action directe sur leurs filets vaso-constricteurs, soit par action réflexe et par l'intermédiaire des centres ganglionnaires ou médullaires. C'est également par action réflexe que,

chez l'homme, les impressions douloureuses ou thermiques, le simple contact d'un morceau de glace au pli du coude (Josué et Paillard), l'excitation du sciatique au cours d'une intervention

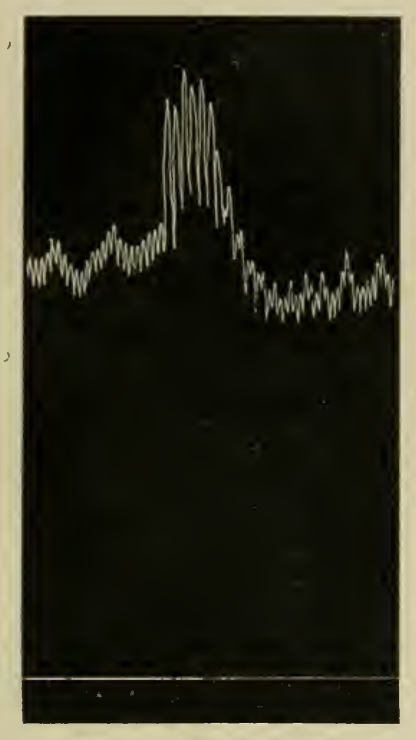


Fig. 163. — *Hypertension artérielle transitoire, produite par l'excitation du nerf crural chez le chien.* (D'après Janeway.)

chirurgicale (Cook et Briggs) déterminent quelques fluctuations de la tension artérielle. — L'*excitation des centres vaso-moteurs* est également capable de provoquer des variations de la tension. C'est une notion courante que l'excitation de la tranche de section de la moelle s'accompagne d'une hypertension artérielle notable ; non par action cardiaque, comme le pensait Bezold, mais bien par action périphérique, comme l'ont prouvé Ludwig et Thiry, Goltz, en montrant la persistance de cet effet après la section de tous les nerfs cardiaques. Des expériences plus récentes ont montré que des excitations portant sur le plancher du quatrième ventricule et l'en-

céphale (Ranson) pouvaient avoir des résultats analogues. — Dans tous ces cas, si c'est à n'en pas douter l'accroissement des résis-

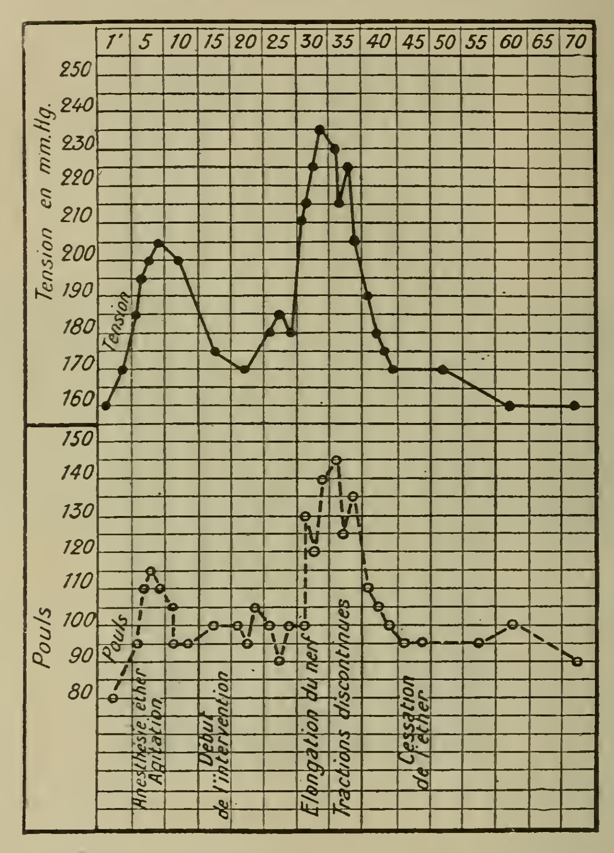


Fig. 164. — *Hypertension artérielle transitoire enregistrée au cours d'une élongation du nerf sciatique chez l'homme, dans une névralgie sciatique rebelle.* — On voit s'inscrire, sur le tracé, une première poussée hypertensive légère au moment de l'administration de l'éther et de la phase d'agitation; une seconde poussée plus importante se produit lors des manœuvres d'élongation. Ces deux poussées hypertensives sont accompagnées d'accélération du pouls. (D'après Cook et Briggs.)

tances périphériques qui représente la cause première de ces modifications fonctionnelles, il n'en est pas moins vrai qu'en fin de compte c'est *le myocarde* qui doit parer à ces excès de pression, pour triompher des obstacles vasculaires nouvellement interposés

ou, plus simplement, pour évacuer dans le réservoir aortique encombré la même quantité de sang. Une expérience très précise de Marey, relatée dans les « Travaux du Laboratoire » (1878-1879), nous renseigne très exactement sur *le mode de réaction du cœur devant une hypertension brusque* lui imposant un surcroît d'effort. Un cœur de tortue est fixé à l'extrémité d'un tube de verre ; et, à l'intérieur de ce tube, se trouve un liquide dont la hauteur, figurant l'élévation de la pression artérielle, peut varier au gré de l'expérimentateur. Si l'on étudie les variations du travail de ce cœur, en calculant le produit de la masse sanguine projetée en dehors du ventricule par la hauteur d'élévation, on constate que *le travail du cœur augmente à mesure que la pression supportée par les parois ventriculaires est plus élevée;* cela, jusqu'à un certain point au delà duquel il diminue, le cœur étant forcé. Cette expérience est suggestive. Elle est la démonstration de la souplesse d'action du cœur, qui lui permet d'accomplir, momentanément, une besogne pour laquelle il n'était pas taillé, elle explique aussi comment se développe à la suite de ce surmenage fonctionnel, dans les hypertensions qui durent, une hypertrophie cardiaque qui devient ainsi le témoin, beaucoup plus que la cause première de l'hypertension artérielle.

L'*histoire clinique* de ces hypertensions artérielles transitoires est encore confuse. Les difficultés abondent : difficultés d'observation, si les crises sont courtes ; difficultés d'interprétation, si elles sont prolongées. Sans compter que nombre d'entre elles évoluent sur un fonds d'hypertension permanente, dont il importe de les dissocier. On peut ajouter encore que les observations publiées sont souvent loin d'avoir toute la netteté désirable, les malades n'ayant pas été suivis assez longtemps ou les mensurations de pression n'offrant pas toujours les garanties d'une technique irréprochable. Le classement des faits publiés ne peut être que provisoire. Dans l'incertitude où nous nous trouvons, il y a beaucoup de chances pour que la meilleure classification soit la plus terre à terre ; c'est-à-dire celle qui, suivant d'aussi près que possible les faits cliniques, abandonnera résolument le terrain physio-pathogénique trop incertain. A ce titre, la première distinction qui s'impose nous semble être celle des crises hypertensives *avec symptômes de localisation* et *sans symptômes de localisation*.

α. *Crises hypertensives avec symptômes de localisation.* — Cette dénomination nous paraît préférable à celle de « crises hypertensives localisées », que l'on a voulu opposer à d'autres « crises hypertensives généralisées ». Elle ne préjuge pas de la localisation ou de la généralisation du spasme vaso-constricteur. Elle laisse dans le doute la question de savoir si le symptôme de localisation est le cri de souffrance d'un organe particulièrement sensible, lors d'une crise hypertensive généralisée, l'expression d'un spasme vasculaire prédominant, ou simplement la signature de la voie centripète du réflexe vaso-constricteur.

Un exemple, choisi parmi les plus nets que nous ayons rencontrés dans la littérature, va nous faire comprendre à la fois le caractère de ces crises hypertensives, en même temps que l'indécision dans laquelle on reste souvent sur la signification à attribuer au symptôme de localisation. Il a été rapporté par Mackenzie, en 1911, et a trait à une crise hypertensive associée à un accès angineux. Notons en passant, comme le fait remarquer l'auteur, qu'il s'agit là d'un cas exceptionnel. D'ordinaire, la pression artérielle ne s'élève pas au cours de l'accès angineux ; et, lorsque l'inhalation de nitrite d'amyle l'abaisse momentanément, l'accès ne se reproduit pas quand la pression regagne le taux antérieur. Il en était autrement chez le jeune homme de trente-cinq ans dont Mackenzie rapporte l'histoire, porteur d'une lésion aortique double d'origine probablement syphilitique, et sujet à des accès intenses d'angine de poitrine (six à douze par jour) dont il devait mourir quelques jours après. La manchette étant fixée au bras, en dehors de tout accès, la pression, mesurée par la méthode de Riva-Rocci, oscillait entre 140 et 160 millimètres Hg. Au moment de l'accès, elle s'élevait rapidement à 240, 260 et même 300 millimètres Hg. La douleur apparaissait en même temps que l'élévation de pression, et suivait la même courbe qu'elle dans ses oscillations les plus ordinaires, entre 160 et 220 millimètres Hg. L'inhalation de nitrite d'amyle avait pour double effet de faire baisser la tension et céder la douleur ; et au fur et à mesure que s'effectuait la réascension de la pression, la douleur réapparaissait. Une telle observation a la netteté d'une expérience. Mais comment doit-on l'interpréter ? S'agit-il d'un angineux banal, avec la simple particularité d'une excitabilité anormale d'un centre vaso-constricteur réagissant d'une manière

excessive sous l'influence de la douleur cardiaque? Faut-il mettre les accès angineux sous la dépendance d'une crise hypertensive coronarienne (nous ne disons pas localisée, car on comprendrait

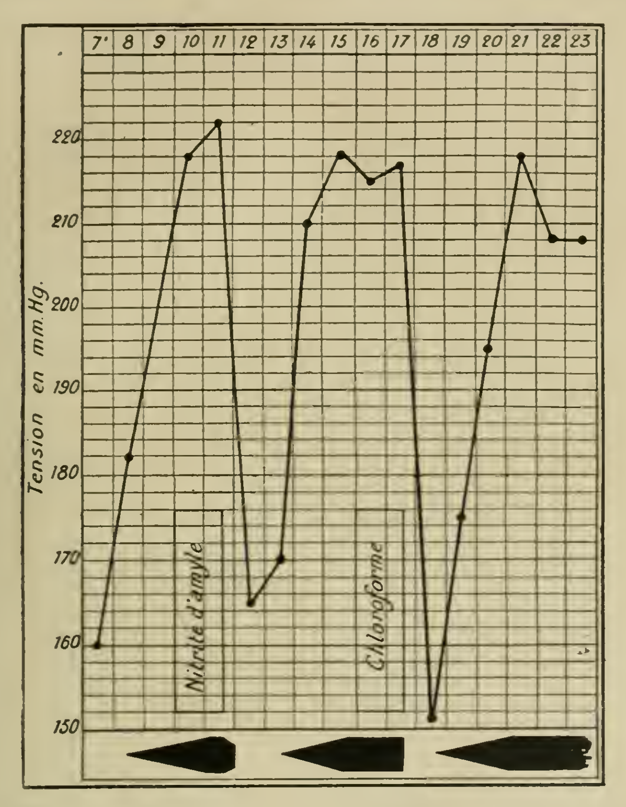


Fig. 165. — *Hypertension transitoire au cours d'un accès d'angine de poitrine.* — Tracé montrant l'élévation artérielle systolique au cours d'un accès angineux et l'effet, sur la pression, du nitrite d'amyle et du chloroforme. Les mensurations tensionnelles sont faites de minute en minute. Les taches sombres du bas de la figure montrent l'intensité croissante et la cessation des paroxysmes douloureux. (D'après Mackenzie.)

mal que la réduction d'un si petit territoire vasculaire ait un tel retentissement sur la tension artérielle générale), mais tout au moins prédominante sur ce territoire vasculaire? Ne pourrait-on pas admettre enfin qu'une crise hypertensive, explosant pour une cause quelconque chez un cardio-aortique grave, ait provoqué secon-

dairement (par surmenage d'un cœur à irrigation coronarienne réduite et par dilatation ventriculaire aiguë) le cri d'alarme d'une scène angineuse? Comment choisir entre ces diverses hypothèses? Et puisque la même incertitude doit régner dans l'interprétation des crises à manifestations abdominales, cérébrales ou autres, que nous allons passer en revue, n'est-il pas préférable de décrire simplement les faits, plutôt que de se risquer dans telle ou telle classification pathogénique? On ne saurait oublier que, dans toutes les observations rapportées par Pal comme exemples des crises vasculaires localisées ou généralisées, c'est toujours au bout du doigt, à l'aide de l'anneau de Gaertner, que la tension était mesurée. Il semble dès lors bien téméraire de conclure avec certitude, des variations tensionnelles enregistrées, à un spasme artériel localisé ou simplement prédominant dans tel ou tel territoire vasculaire [1].

1° *Crises vasculaires à manifestations abdominales.* — Le tableau de la *grande crise abdominale* a été tracé par Pal, dans ses nombreux travaux sur les « crises vasculaires ». L'originalité de la conception de cet auteur réside, à la fois, dans l'assimilation de grands syndromes abdominaux douloureux que l'on avait lieu de croire assez disparates (tels que la colique de plomb, la grande crise gastrique tabétique, certains incidents abdominaux des artériosclléreux), et dans leur explication par un trouble vasculaire considéré comme facteur essentiel de la crise.

Le phénomène primitif serait une *vaso-constriction intense des vaisseaux abdominaux*, principalement dans le domaine du splanchnique. De là, découleraient toutes les autres manifestations symptomatiques. — Le *syndrome abdominal* tout entier n'aurait pas d'autre explication. La douleur serait due à l'anémie des tissus irrigués et surtout à ce fait qu'en amont, au niveau des grosses branches des mésentériques, il se produirait une rétro-stase artérielle intense, entraînant la dilatation des troncs vasculaires et la distension du plexus nerveux qui les entoure de ses mailles serrées. On s'explique ainsi que, dans la colique de plomb notamment, le maximum de la douleur semble siéger au niveau du creux épigas-

[1] La solution du problème ne pourrait être tentée qu'à l'aide de la comparaison des pressions artérielles régionales, comme l'ont proposé quelques auteurs et notamment J. Teissier. Nous verrons, dans un chapitre suivant, les intéressants résultats qu'une pareille méthode est capable de fournir.

trique, dans le voisinage du tronc cœliaque et du plexus solaire. La constipation, le ventre en bateau, la rétraction du foie (notée très anciennement) cadreraient bien avec cette explication. Pal a démontré que la contraction des vaisseaux des parois intestinales arrête les mouvements péristaltiques et place l'intestin dans une sorte d'atonie; or, on sait qu'au summum de la colique saturnine l'arrêt du péristaltisme intestinal est en général complet, l'amélioration de l'état étant d'ordinaire annoncée par la première selle libératrice. La rétraction du ventre serait due à un réflexe spinal causé par l'excitation du sympathique; chez un chien à moelle allongée sectionnée, la plus faible excitation du splanchnique donne une contraction de la paroi abdominale, qui devient dure comme du bois. Quant aux vomissements, ils doivent être considérés comme l'accompagnement obligé de toutes les grandes perturbations intéressant le tractus gastro-intestinal. — Une seconde conséquence de la vaso-constriction abdominale intense est l'apparition de l'*hypertension artérielle* jusque dans le domaine de la grande circulation. On connaissait d'ancienne date les modifications du pouls dans la colique de plomb. Stoll, Potain, d'autres auteurs encore, avaient insisté sur la dureté particulière du pouls radial, tendu comme un fil de fer, et sur l'apparition d'un polycrotisme spécial. Les mensurations sphygmomanométriques démontrèrent à Pal l'existence d'une hypertension très appréciable. « Dans toutes les observations que je connais, dit-il, la colique de plomb s'est accompagnée d'une élévation générale de la pression sanguine ». Chez divers malades, la tension systolique, qui (mesurée au Gaertner) était de 180, 190 millimètres Hg pendant la crise, s'abaissait à 120, 100, 90 millimètres Hg après la cessation du paroxysme. Dans la grande crise gastrique des tabétiques, le même auteur a pu voir la pression s'élever, au cours de la crise, non pas de quelques millimètres ou de quelques centimètres, mais augmenter de moitié, doubler même parfois, et passer par exemple de 75 à 190, de 90 à 180, de 90 à 240 millimètres Hg ! Des faits analogues ont été publiés par divers observateurs, notamment par Barker (1909), Claude et Cotoni (1911), bien qu'avec des dénivellations moindres. Cette élévation de la pression artérielle serait, pour Pal, un phénomène primitif. Elle précéderait la crise, le fastigium tensionnel coïnciderait avec l'acmé des phénomènes; et, du simple fait que la pression ne

redevient pas normale, on serait en droit de conclure à une simple rémission du paroxysme. Avouons que, pour notre part, nous n'avons pas eu l'occasion de constater de telles crises hypertensives, les véritables coliques de plomb se faisant de plus en plus rares dans les services hospitaliers, et le hasard ayant voulu que nous n'ayons pu pratiquer de mensurations dans les grandes crises gastriques du tabes. Disons aussi que cette interprétation de l'hypertension primitive, dans la crise gastrique du tabes, n'est pas universellement adoptée. Cette hypertension serait secondaire à la douleur, pour Heitz et Noréro (1908). Ces auteurs ont vu, en effet, de simples crises de douleurs fulgurantes s'accompagner d'hypertension notable ; et, sur des courbes relevées quotidiennement pendant deux à trois mois consécutifs, ils ont pu constater que les oscillations de la pression artérielle étaient aussi étendues en dehors des crises que pendant les crises elles-mêmes. — Enfin, l'*évolution des crises abdominales du saturnisme et du tabes* est encore invoquée par Pal, en faveur de leur interprétation comme crises vasculaires. Les médicaments qui influent sur leur terminaison sont surtout des vaso-dilatateurs. Elles sont calmées par les nitrites, améliorées par la belladone qui ferait cesser le spasme artériel mieux que la morphine. Pour Pal, le meilleur remède de la crise saturnine serait l'iode; « mais pour réussir, ajoute-il, il faut administrer de fortes doses d'iode : l'iodisme est le meilleur antidote de la colique de plomb ». Pal fait encore remarquer qu'il existe un certain antagonisme entre les crises de douleurs fulgurantes qui, pour lui, font presque toujours baisser la pression artérielle (125 à 80, 155 à 110 millimètres Hg), et les crises gastriques; il confirme ainsi le fait de l'alternance de ces deux manifestations, antérieuremant notée par Charcot et par Fournier.

Cette conception nouvelle de la crise vasculaire abdominale a été appliquée principalement, comme nous venons de le voir, à la *colique saturnine* et à la *grande crise gastrique du tabes*, telle qu'elle a été individualisée par Fournier[1]. Son domaine s'étendrait

[1] Elle n'a, au reste, pas la prétention d'englober toutes les manifestations abdominales ou gastriques de cette affection ; Pal reconnaît parfaitement qu'il existe, dans le tabes, des « crises purement gastriques » et même des sortes de simples « douleurs fulgurantes abdominales », sans modification de la tension.

encore à ces *crises douloureuses abdominales des artério-scléreux* et à ces incidents abdominaux de l'*aortite abdominale*, tels que les ont décrits Potain et J. Teissier. Peut-être même déborderait-il jusqu'à ces faits que Jaboulay, Laignel-Lavastine avaient réunis sous la dénomination très suggestive de *syndrome solaire aigu d'excitation ;* la colique de plomb, pour ce dernier auteur, pouvant être considérée comme un syndrome dû à une lésion primitive du plexus solaire. Ajoutons enfin que Crile, dans vingt cas de péritonite aiguë de cause variée, aurait toujours noté, au moins au début, une hypertension artérielle modérée par irritation réflexe vaso-constrictive.

2° *Crises vasculaires à manifestations cérébrales du saturnisme, de l'éclampsie, de l'urémie.* — Trois circonstances cliniques permettent de réunir ces trois affections dans un même groupe : l'existence d'un fonds d'hypertension ordinaire, l'apparition possible de crises hypertensives transitoires, la présence fréquente d'accidents nerveux paroxystiques.

Les *modifications de pression* sont à la base même de l'histoire du *saturnisme.* Comme l'a dit Vaquez, « qui veut connaître l'hypertension, dans ses conditions pathogéniques diverses et son évolution clinique, n'a qu'à interroger l'histoire du saturnisme... Faire l'histoire du saturnisme, c'est faire l'histoire de l'hypertension artérielle tout entière, depuis la simple bouffée paroxystique qui accompagne la colique de plomb, jusqu'à la colique saturnine où la pression est constamment augmentée. » Une certaine irritabilité vaso-motrice n'est pas moins caractéristique de cette affection, ainsi que l'a remarqué le même auteur, qui ajoute : « Ce qui est caractéristique de l'hypertension du saturnisme, c'est la rapidité et l'intensité des variations de pression .. Les crises vaso-constrictives et l'hypertension qui en résulte constituent le fonds même du saturnisme et en établissent l'unité évolutive. » On en peut dire autant de l'*éclampsie ;* et, depuis les premières constatations de Vaquez et Nobécourt en 1897, c'est presque un dogme que cette affection chemine dans l'ombre des modifications hypertensives. Le fait a été confirmé par Queirel et Raynaud (1900), par Pal (1904), par les nouvelles recherches de Vaquez (1906-1907), par les statistiques de Hirst (1910) qui, chez 39 éclamptiques, constata une tension allant d'un minimum de 142 millimètres Hg jusqu'à 300 milli-

mètres Hg (la normale étant de 112 millimètres Hg), de CHIRIÉ (1907) qui, sur 20 malades, ne constata une tension normale entre les accès que dans deux cas (et encore s'agissait-il de femmes très jeunes et présentant, en même temps qu'une éclampsie très bénigne, des stigmates névrosiques indubitables), par BAILEY (1911), par LAUBRY et FOY (1913). PAL et VAQUEZ ont insisté, à plusieurs reprises, sur la marche parallèle des oscillations de la pression et des accidents, surtout des accidents convulsifs : « Si l'hypertension est déjà manifeste dans les jours qui précèdent l'éclampsie, écrit VAQUEZ, c'est habituellement dans la période d'imminence des crises qu'elle atteint son plus haut degré... Lorsque de pareils écarts sont relevés, on peut à coup sûr prédire l'apparition prochaine des accès convulsifs, et l'on ne peut être assuré de leur disparition complète et définitive qu'après le retour de la tension à un chiffre normal. » Quant à l'*urémie aiguë*, il est à peine besoin d'insister sur l'importance des modifications tensionnelles dans cette affection, et il suffit de parcourir les observations rapportées par PAL pour juger des paroxysmes hypertensifs qui peuvent s'y produire.

Il est remarquable que *certains accidents nerveux* apparaissent avec prédilection dans ces trois affections à terrain tensionnel instable. Nous n'insisterons pas sur les *crises convulsives*, qui sont le symptôme le plus frappant de l'urémie aiguë, de l'éclampsie, comme aussi de certaines formes de grande encéphalopathie saturnine. Mais, du côté des yeux, les manifestations qui ont été relevées sont très curieuses. Ce sont d'abord les faits *d'amaurose transitoire*, sans lésions du fond de l'œil, signalés dans le saturnisme par PAL, RIST et DORNAIT-LEGUEULE, LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY ; dans l'éclampsie, par JAVAL, SILEX, FIEUX, LEHMANN, etc. ; dans l'urémie aiguë, par PAL. Ce sont encore quelques cas d'*hémianopsie transitoire* observés moins communément il est vrai, dans le saturnisme et l'éclampsie[1].

[1] Ces manifestations sont loin de résumer toutes les complications nerveuses dues à l'hypertension artérielle et dont on trouvera l'énumération très complète dans la thèse de FOY (1911). Citons seulement : les *hémorragies diverses*, cérébrale ou cérébelleuse ; les *troubles cérébraux multiples* attribués à tort ou à raison à l'exagération de la tension, aphasie transitoire (MONOD, DUPRÉ, BALLET, GRASSET), cécité verbale, paralysies limitées et curables que l'on peut observer dans l'urémie (RAYMOND, CHANTEMESSE et TENNESON,

Dès lors, se présentait à l'esprit l'idée qu'il fallait chercher dans la *crise vasculaire hypertensive* le pivot commun centrant ces trois affections étiologiquement aussi disparates, et servant de trait d'union à leurs manifestations symptomatiques. Elle fut soutenue avec ardeur, et presque simultanément, par Pal et Vaquez, comme on peut s'en rendre compte par les extraits que nous allons citer. Pour ce qui a trait à l'urémie, Pal établit une distinction radicale entre l'*urémie chronique*, relevant du trouble de la dépuration urinaire ou de la défaillance cardiaque secondaire au surmenage hypertensif, et l'*urémie aiguë*, dont l'origine doit être cherchée ailleurs que dans la rétention des déchets de l'organisme. Ce que crée l'empoisonnement urinaire de l'urémie chronique, c'est le coma, la somnolence, ce sont les phénomènes cardiaques et dyspnéiques faisant suite à une hypertension permanente d'ancienne date ; alors que le syndrome de l'urémie aiguë serait surtout fait de variations paroxystiques de la pression, de crises éclamptiques ou de phénomènes cérébraux plus localisés. Déjà, certains auteurs de l'Ecole italienne, Forlanini, Ascoli, avaient pensé que « le spasme vasculaire était la cause de toute une série de phénomènes considérés comme de nature urémique ». C'est cette idée qui fut reprise par Pal : « Les phénomènes en foyers passagers et le syndrome éclamptique de l'urémie, écrit-il, ne sont en aucune manière une conséquence immédiate de la néphrite, qui n'est que le substratum ; il s'agit là d'une réaction secondaire des vaisseaux cérébraux, provoquée par l'hypertension, dans certaines conditions spéciales... Dans la néphrite, l'origine immédiate du syndrome urémique ou éclamptique n'est pas la néphrite en elle-même, mais la crise vasculaire qui se développe au cours de l'évolution de la maladie. » A l'appui de cette interprétation, il invoque les variations considérables de tension observées, en quelques jours, dans le décours de l'urémie aiguë (280 ou 230 à 80 millimètres Hg, 220 à 130 millimètres Hg, 190 à 90 millimètres Hg ; et aussi ce fait que toutes les causes qui font tomber la

Chauffard et Baillet), céphalée, troubles mentaux, etc. ; les *troubles auriculaires*, bourdonnements d'oreille, vertige de Ménière, hémorragies labyrinthiques. Esmein et Trémolières, en 1910, ont même signalé chez une jeune fille de dix-sept ans, brightique hypertendue, l'apparition de symptômes de *pseudo-tabes variable*, avec douleurs fulgurantes, signes oculaires, incoordination ébrieuse, ayant cédé lors de la baisse de la tension.

tension, saignée abondante, hémorragies, maladies pulmonaires infectieuses, calment du même coup les manifestations de l'urémie aiguë. Les mêmes considérations sont également valables pour l'*éclampsie* : « La conception qui fait de l'éclampsie, écrit cet auteur, une crise d'urémie est sans fondement. » En réalité, urémie et éclampsie sont toutes deux des crises vasculaires. C'est la crise vasculaire hypertensive, comme le dira VAQUEZ, qui constitue l'essence même de l'éclampsie et qui tient sous sa dépendance les accès convulsifs, les lésions viscérales hémorragiques, voire même l'éclipse passagère des fonctions rénales avec albuminurie massive. Il en est de même pour le *saturnisme*, dont les manifestations de petite ou de grande encéphalopathie ne feraient que trahir la souffrance du système nerveux, lors de crises hypertensives paroxystiques ; dans un cas de grande encéphalopathie saturnine, MÉNÉTRIER a en effet constaté une tension très élevée (27 centimètres Hg au POTAIN). Voilà donc trois affections, bien distinctes en apparence, rangées sous la même rubrique de l'hypertension transitoire et des crises vasculaires : « Il est temps, écrit VAQUEZ, de distraire de l'intoxication urémique, éclamptique, saturnine, certains accidents qu'on avait jusqu'ici coutume d'expliquer par l'intervention de ces affections. Ces accidents, parfois bénins, le plus souvent fort graves, sont fonction, non de la maladie causale, la néphrite par exemple, mais d'un symptôme commun entre lesquels ils forment comme un lien nécessaire ; et ce symptôme, c'est l'hypertension. »

Quelque séduisante que soit cette conception, elle ne saurait être acceptée sans discussion. On peut éprouver quelque répugnance à renfermer, dans la simple formule de l'hyperpression ou du spasme vasculaire, l'explication des incidents cérébraux susceptibles d'apparaître au cours d'affections aussi manifestement toxémiques que le saturnisme, l'éclampsie, l'urémie ; d'autant que l'histoire de l'hypertension artérielle n'est guère coutumière de manifestations aussi tapageuses. P. TEISSIER avait déjà mis en doute que l'hypertension artérielle pût, dans ces cas, être considérée comme l'agent exclusif des manifestations morbides. Plus récemment, CHIRIÉ, sur le terrain de l'éclampsie, s'est efforcé de réhabiliter le rôle de l'intoxication dans la genèse des accidents convulsifs. Pour démontrer qu'il n'y a pas de relation directe, de cause à effet, entre l'élévation de la tension et les crises convulsives, cet auteur fait remarquer qu'il a

souvent pu enregistrer des accès convulsifs à la fin de saignées abondantes, alors que la tension était fort basse; que la médication hypotensive (nitrite d'amyle en inhalations) essayée par Budin, au lieu de calmer les accès, n'a fait qu'en exagérer le nombre et la violence; qu'enfin les faits ne manquent pas, dans lesquels une hausse considérable de la pression n'a pas été suivie d'accidents oculaires ou cérébraux. Le problème appelle donc de nouvelles études, et, sans que l'on puisse nier la relation étroite des crises vasculaires hypertensives et des accidents nerveux du saturnisme, de l'éclampsie, de l'urémie, c'est à l'avenir qu'il appartiendra de fixer si la crise vasculaire est vraiment *la cause* de l'orage convulsif, ou s'il ne faut voir en elle que *le témoin* d'une aggravation toxémique capable d'influencer défavorablement les centres nerveux.

3° *Crises à manifestations diverses.* — A côté des crises à symptomatologie abdominale ou cérébrale, Pal a décrit nombre d'*autres crises vasculaires* qui relèveraient d'actions vaso-constrictives. prédominantes ou localisées dans divers territoires. Signalons simplement : les *crises cardiaques*, certains accès angineux au moins pouvant être dus à des crises vaso-constrictives coronariennes; les *crises thoraciques*, avec manifestations douloureuses intercostales étendues, sans symptômes cardiaques; les *crises pulmonaires*, caractérisées par une dyspnée paroxystique d'apparition brusque, coïncidant avec une augmentation de la pression sanguine, et que nous retrouverons en étudiant les modifications de tension liées à la production des crises d'œdème pulmonaire aigu; les *crises des extrémités* (maladie de Raynaud, claudication intermittente bénigne sans lésions des parois vasculaires, crampes musculaires, etc.). Dans *certains incidents abdominaux douloureux* enfin, il serait possible qu'une partie de l'ensemble symptomatique fût sous la dépendance de modifications vaso-motrices.

Il est superflu de faire remarquer que ce groupe de crises vasculaires, que l'on pourrait allonger encore en cédant à un désir de systématisation exagérée, n'est homogène qu'en apparence. La netteté clinique de nombre de ces manifestations laisse souvent à désirer, et l'on est loin de se sentir sur un terrain aussi solide que celui auquel la belle observation de Mackenzie semblait nous préparer. Le problème qui se pose est toujours le même. Il est parfaitement possible que des modifications vaso-constrictives locales

coïncident avec ces divers états. Mais on peut se demander dans quelle mesure ces modifications locales sont réellement capables d'influencer la tension artérielle générale et jusqu'à quel point on est fondé à mettre sur leur compte exclusif l'ensemble des symptômes observés.

β. *Crises hypertensives sans symptômes de localisation.* — On rencontre, en clinique, toute une série de faits dans lesquels on constate une élévation transitoire de la tension artérielle, sans qu'aucun symptôme de localisation permette de penser à la prédominance du spasme dans tel ou tel territoire, plutôt que dans un autre. Ces faits, pas plus que les précédents, ne se prêtent à une classification rigoureuse ; aussi est-ce plutôt une série de coupures cliniques que nous allons présenter ici, en choisissant parmi ces variations paroxystiques celles observées le plus communément. Ces poussées hypertensives se rencontrent de préférence au cours de processus hypertensifs banaux, ou comme conséquence de certaines actions nerveuses.

1° *Variations tensionnelles au cours des processus hypertensifs.* — Chez les hypertendus, comme nous avons maintes fois eu l'occasion de le dire, la tension n'est jamais d'une fixité absolue. Si l'on fait abstraction des oscillations journalières, développées sous l'influence des émotions, de la digestion, du cycle nycthéméral, des périodes d'activité ou de repos, etc. (et qui dépassent rarement quelques millimètres ou, au plus, 2 ou 3 centimètres Hg), il en est d'autres à base plus large, à sommet plus élevé, qui débordent sur une période de plusieurs jours et qui sont manifestement en rapport avec des périodes d'aggravation.

Il peut arriver que, en suivant attentivement certains malades, on mette nettement en évidence chez eux ces sortes de *poussées hypertensives transitoires*, qui coïncident d'ordinaire avec une recrudescence assez subite de la gêne respiratoire, une accentuation sensible des symptômes circulatoires, parfois même avec un coup d'œdème pulmonaire ou une inondation du tissu cellulaire sous-cutané [1].

[1] La cause immédiate de ces crises vasculaires hypertensives échappe le plus souvent. Au cours des néphrites, il est probable qu'elles correspondent à des variations qualitatives ou quantitatives de produits de rétention capables d'agir sur l'appareil vaso-moteur. Quelques médecins ont voulu faire jouer un

Le plus ordinairement, le médecin n'assiste pas au développement de la poussée hypertensive, soit que son installation ait été trop insidieuse, soit que le malade ne vienne réclamer des soins qu'au moment de la période d'aggravation confirmée. Il arrive alors que dès les premiers jours du traitement, ou seulement du simple fait du repos au lit et de l'institution d'un régime sévère, la tension s'abaisse rapidement, souvent de 3 à 4 et parfois même de 5 à 6 centimètres Hg. Les exemples de ces *hypertensions réductibles* sont extrêmement communs; on en trouvera quelques spécimens dans les figures 166 et 167. Ces baïsses de tension, si rapidement obtenues, ne doivent pas faire illusion au médecin sur l'extraordinaire efficacité de la médication employée. Ce n'est pas au roc dur de l'hypertension permanente que le pic s'est attaqué, mais seulement aux terrains meubles de quelque poussée hypertensive transitoire surajoutée. De telles améliorations ne sont souvent que passagères; il est curieux de voir avec quelle facilité la pression remonte ultérieurement presque à son taux primitif, sous l'influence des moindres causes nocives, ou plus lentement du fait de l'aggravation progressive de l'état initial. Tant il est vrai qu'il existe sur tout piédestal d'hypertension permanente une sorte de zone variable, aux fluctuations incessantes, mais qui tend progressivement à se stabiliser, à se cristalliser, à se souder par sa base, en refoulant à un niveau supérieur les nouvelles ondulations qui ne cesseront de la submerger. D'autres fois, c'est au cours du traitement, et parfois sans que l'état fonctionnel du malade semble se modifier, que se manifestent ces poussées hypertensives qu'on ne sait alors à quelle cause rattacher.

Que l'on suppose maintenant ces mêmes poussées hypertensives transitoires greffées, non pas sur un fonds d'hypertension permanente, mais sur un état tensionnel à peu près normal; et l'on aura, au lieu de ces hypertensions partiellement réductibles que nous venons de signaler, tout un groupe d'*hypertensions curables*. Ces formes ont été signalées par de très nombreux auteurs, sous le nom

rôle prédominant à la rétention chlorurée. « Presque toute hypertension transitoire, écrit AMBARD, s'accompagne de rétention chlorurée. Le fait a été signalé par divers auteurs, pour la colique de plomb par LAULY (th. de Paris 1903); nous l'avons noté dans l'hypertension, bien discrète pourtant, de la période prémenstruelle. » (*Semaine médicale*, 1906, p. 362.) On a invoqué aussi des décharges adrénaliniques dues à une sorte d'hyperépinéphrie paroxystique.

d'hypertensions fonctionnelles, et par CH. FIESSINGER au cours de

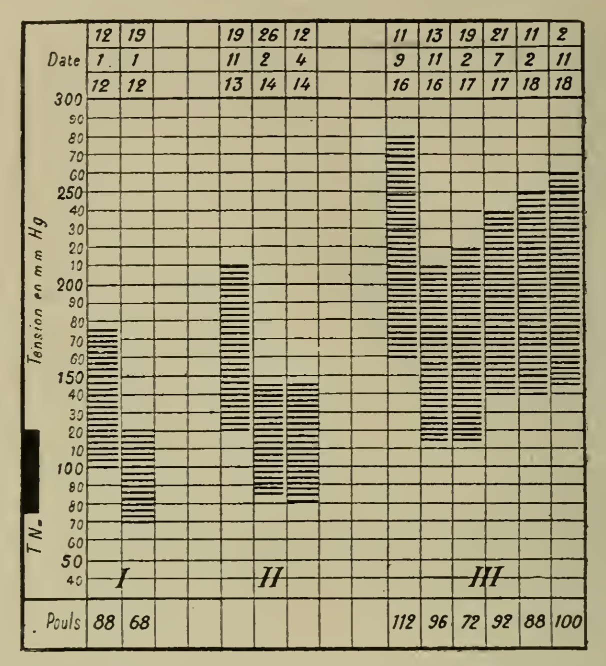


FIG. 166. — *Poussées hypertensives transitoires, greffées sur un état tensionnel normal ou sur un fonds de moyenne et forte hypertension permanente, et rapidement dissipées par le traitement.*

Tracé I. — Jeune homme de 17 ans. Entre à l'hôpital pour une poussée de néphrite aiguë avec anasarque modéré, œdème pulmonaire, hydrothorax double. Il a suffi, chez ce malade, de quelques jours de repos, de régime lacté, de diurèse provoquée, pour faire disparaître complètement la poussée hypertensive du début et restaurer la tension normale.

Tracé II. — Homme de 59 ans. Néphrite chronique, avec albuminurie abondante, ascite, etc. Amélioration rapide par les moyens thérapeutiques habituels et disparition de la crise hypertensive du début.

Tracé III. — Femme de 53 ans. Néphrite chronique, avec hypertension artérielle élevée et symptômes de défaillance circulatoire. Lors du premier examen, la malade, qui était extrêmement essoufflée et infiltrée depuis plusieurs semaines, donnait l'impression de devoir mourir sous peu. La dyspnée était telle qu'on dut la transporter sur un fauteuil. A la suite du régime, du traitement digitalique et théobrominique, l'amélioration fut rapide et considérable et se maintint pendant plusieurs mois. A noter, sur la courbe tensionnelle : 1° la chute du début, attribuable à la disparition de la poussée hypertensive greffée sur un état d'hypertension permanente ; 2° l'ascension progressive de cette hypertension permanente sous l'influence des progrès de l'affection.

l'obésité et disparaissant avec elle. Ce sont ordinairement des

hypertensions qui ne dépassent guère 160 à 170 millimètres Hg et

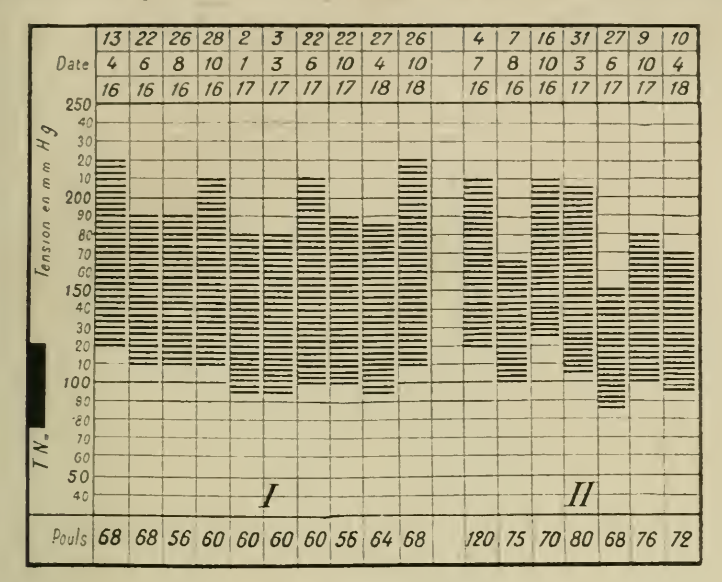


Fig. 167. — *Légères crises hypertensives, survenant sans modification appréciable de l'état fonctionnel chez des hypertendus troublés en voie d'amélioration stable.*

Tracé I. — Homme de 58 ans. Néphrite avec albuminurie intermittente et hypertension artérielle. Lors du premier examen, le sujet se trouvait dans une période très troublée et présentait des signes d'insuffisance cardiaque. A la suite de l'institution d'un régime sévère, du traitement digitalique et théobrominique, l'amélioration fut rapide et se maintint également les mois suivants. Sous l'influence de cette amélioration, on remarque la chute de la crise hypertensive transitoire du début, et la tension diastolique s'abaisse à un taux qu'elle ne réatteindra plus. Malgré la persistance de l'amélioration, on constate de temps à autre dans les mois suivants de nouvelles poussées hypertensives, qu'il est difficile d'expliquer et qui ne semblaient pas correspondre à des périodes d'aggravation fonctionnelle.

Tracé II. — Homme de 57 ans. Néphrite chronique, avec albuminurie transitoire et hypertension. Lors du premier examen, état très troublé avec dyspnée d'effort, menaces d'accès d'œdème pulmonaire nocturne, galop, pouls à 120, etc. Amélioration très rapide sous l'influence du traitement habituel et chute de la crise hypertensive du début. Malgré la persistance intégrale de l'amélioration et la disparition presque complète de la dyspnée d'effort, on voit réapparaître des crises hypertensives assez prolongées qu'il est difficile d'expliquer. Entre l'examen du 31 mars 1917 et du 27 juin 1917, et malgré une différence tensionnelle très appréciable, le malade n'accuse aucune modification sensible de son état fonctionnel.

que l'on voit s'évanouir aisément (fig. ci-contre); mais il faudrait

suivre les malades longtemps, pour être sûr que la tension ne remonte pas par la suite et n'a pas de tendance à réapparaître ou même à se stabiliser. C'est à tort, pensons-nous, que l'on trouve écrit parfois que ces chiffres d'hypertension minime de 150, 160 milli-

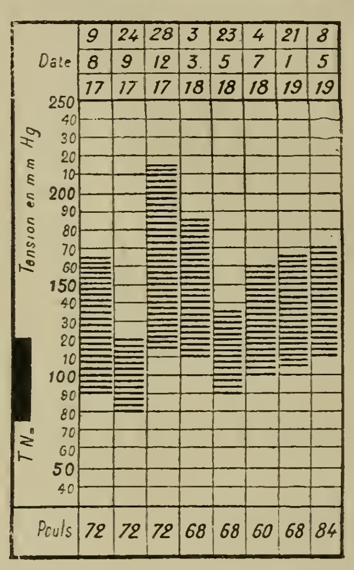


FIG. 168. — *Exemple de variations tensionnelles d'interprétation difficile.* — Homme de 51 ans. Aortite spécifique, avec très légère insuffisance aortique. Le malade est entré dans la phase troublée, depuis un à deux ans. Trois mois avant le premier examen, il a eu un grand accès d'œdème pulmonaire nocturne. Sur une hypertension artérielle moyenne de 160 à 170/90, on voit se greffer des variations hypotensives et une crise hypertensive des plus nettes pendant laquelle la tension prise avec grand soin, à de nombreuses reprises pendant la même séance, était de 225-215/120-115. L'histoire fonctionnelle expliquait malaisément ces variations tensionnelles, car depuis le début, le malade n'avait cessé de voir son état s'améliorer. Le jour où l'on constata la crise hypertensive, le sujet se trouvait parfaitement bien depuis deux mois, se sentant seulement un peu moins dispos qu'à l'ordinaire. Des écarts tensionnels aussi accentués sont tout à fait exceptionnels.

mètres Hg n'ont aucune importance. Il suffit de réfléchir un instant pour songer que, si ces taux infimes n'aboutissent pas tous à la grande hypertension, tous les grands hypertendus ont cependant commencé leur maladie par là. Si, à ce stade, le processus morbide qui s'amorce est vraiment curable, le médecin fera rarement œuvre plus utile qu'en dépistant ces débuts pathologiques et en instituant de bonne heure une hygiène appropriée.

2° *Poussées hypertensives attribuables à des actions nerveuses.* — Nous avons signalé plus haut les réponses hypertensives plus ou moins fugaces, succédant à l'excitation centripète de nerfs sensitifs. Des hypertensions transitoires un peu plus stables peuvent être observées dans deux conditions : au cours des *divers syndromes*

Date	8 / 2 / 14	15 / 3 / 14	10 / 4 / 14	16 / 7 / 14
Poids	108 kilogs	105 id.	102 id.	96 id.

Tension en mm Hg — T. N.

Fig. 169. — *Crise hypertensive transitoire dans l'obésité, cédant rapidement sous l'influence de l'amaigrissement provoqué par la cure diététique.*

tachycardiques et comme conséquence d'*affections du système nerveux central.*

Dans les *tachycardies* développées en dehors de toute lésion cardiaque, il n'est pas douteux que l'accélération du rythme ne soit le fait d'une excitation anormale dans le domaine des nerfs accélérateurs; il semble donc logique d'attribuer à la même influence nerveuse les troubles de la tension parallèlement observés. — L'existence d'une légère hypertension artérielle est actuellement de notion courante dans la tachycardie du *goitre exophtalmique* où j'ai presque toujours vu la tension systolique atteindre 150 à 160 millimètres Hg. Une pareille hypertension est de même à peu

près constante, comme je l'ai montré, dans la *maladie de Basedow fruste* et dans ces tachycardies, si communes et de cause mal déterminée, que l'on peut grouper sous la dénomination générale de *névroses tachycardiques*. Dans ces derniers cas, l'hypertension est assez exactement proportionnelle au taux de l'accélération cardiaque, ne dépassant guère 135-140 millimètres Hg dans les formes légères, oscillant autour de 150 dans les formes moyennes, atteignant presque toujours 160 ou 170 dans les formes graves, n'arrivant au taux de 180 ou un peu au-dessus que dans des formes rares, exceptionnellement sévères[1]. Il est certain que le trouble initial — fonctionnel, infectieux, toxique, thyroïdien ou autre — qui tient sous sa dépendance le développement de ces tachycardies nerveuses, et dont l'action se fait sentir sur les centres bulbaires ou sympathiques, a une action des plus complexes. Il ne se contente pas d'accélérer le rythme cardiaque, de troubler parfois, comme je l'ai montré, l'évolution du cycle thermo-rythmique dans le nycthémère; il manifeste encore une action vaso-constrictive et hypertensive énergique. — A la vérité, il s'agit plutôt là d'une *hypertension prolongée*, que d'une hypertension transitoire. On voit, en effet, l'élévation persister très longtemps, parfois même indéfiniment, si la tachycardie ne cesse pas. Mais ce qui prouve bien qu'il ne s'agit pas là d'une véritable hypertension permanente, c'est que le taux de la tension présente chez de tels malades une labilité particulière, en rapport le plus souvent avec les variations du rythme tachycardique. Comme le montre le tracé ci-contre, lorsque la tachycardie présente des variations diurnes ou nocturnes très étendues, l'hypertension est capable de s'effacer complètement au niveau du point le plus déclive. Enfin, j'ai constaté parfois chez ces malades, à des mensurations éloignées seulement de quelques jours, des écarts qu'on n'a pas coutume de rencontrer chez des hypertendus permanents de même taux, sortes de fluxions tensionnelles de même sens que les variations tachycardiques, bien que parfois dispro-

[1] Je fais remarquer incidemment que, malgré l'accélération du pouls et le raccourcissement de la phase diastolique, il ne se manifeste pas dans ces cas de tendance marquée à l'hypertension diastolique. Logiquement même, dans ces pouls de basedowiens à 130, 140, avec une tension de 160/90, on serait en droit d'admettre un certain degré d'hypotension diastolique, masquée par la tachycardie, et attribuable peut-être à l'hypertonie vasculaire.

portionnées ; tel sujet, par exemple, présentait un jour à une mensuration soigneuse et prolongée une tension de 200-180/110, pouls 120, alors que quatre jours après on ne notait que 170-165/100,



Fig. 170. — *Variations parallèles du taux de la tension artérielle et du taux de la tachycardie dans les névroses tachycardiques.* — Ce tracé rythmique, thermique et tensionnel, a été recueilli pendant la durée d'un nycthémère chez un jeune homme de 22 ans, présentant une tachycardie intense, sans aucune hypertrophie thyroïdienne; il existait un type rythmique et thermique inverse très net, le pouls et la température atteignant leur maximum entre 9 heures et 11 heures du matin. On voit que les oscillations de la tension évoluent parallèlement au degré de rapidité du rythme : 160/90, avec un pouls à 130-140 ; 120/70, avec un pouls à 50 ; 150/70, avec un pouls à 120. Tout se passe donc comme si le trouble névrosique affectait simultanément les filets accélérateurs et vaso-constricteurs (hypertenseurs) du sympathique.

pouls 100. Tout se passe, dans ces cas, comme s'il s'agissait d'une *excitation intense du sympathique* portant à la fois sur les filets accélérateurs et vaso-constricteurs, et capable, exceptionnellement, de prédominer sur l'un ou l'autre de ces groupes. — Ces poussées hypertensives, qui accompagnent l'évolution des névroses

sympathiques ou des syndromes tachycardiques divers, présentent encore de *nombreuses inconnues*. On ne connaît rien de leur évolution et il faudrait suivre les malades plusieurs années pour pouvoir se prononcer. Voici, par exemple, un malade atteint d'une forme sévère de cette affection et dont la tension s'élève à 180 millimètres Hg. Quel sera son avenir? La tachycardie persistera-t-elle indéfiniment? Si elle cède, l'hypertension disparaîtra-t-elle de même? En réalité, ces hypertensions autorisent certaines réserves sur l'évolution ultérieure des formes graves de tachycardies. On peut se demander si le trouble initial, inconnu et variable, qui est à la base de ces névroses accélératrices, ne serait pas capable de créer à la longue un certain degré d'hypertrophie cardiaque et d'amorcer un processus hypertensif plus stable. Quelques faits d'hypertension artérielle juvénile (160 à 170 mm. Hg) paraissant permanente, bien que sans albuminurie, ni autre cause incriminable, constatés chez des jeunes gens de vingt-deux à vingt-cinq ans, ayant l'histoire de palpitants anciens, seraient peut-être en faveur de cette manière de voir.

Certaines poussées hypertensives peuvent être attribuées à une *action directe sur les centres vaso-moteurs*. — Expérimentalement, la *compression cérébrale*, comme l'ont montré Kocher, Hill, Cushing, dès son stade initial, ralentit les battements du cœur par excitation du vague, et fait monter la pression artérielle par une réaction vaso-constrictive prédominante au niveau de l'intestin, des reins et des membres (Eyster, Burrows et Essik). A un stade plus avancé et avant l'apparition de la période paralytique, au fur et à mesure que s'établit l'anémie cérébrale par compression, le centre vaso-moteur parvient, par un processus compensateur, à exhausser la pression à un niveau suffisant pour assurer pendant un certain temps le retour du sang dans les vaisseaux encéphaliques. — Cliniquement, Gramegna et Parisot ont montré qu'il existait parfois un certain rapport entre la *pression du liquide céphalo-rachidien* et la tension artérielle générale, et que la simple ponction lombaire était capable d'abaisser pour un temps la pression artérielle des hypertendus. Peut-être aussi des lésions dans certaines portions localisées de l'encéphale, notamment de l'*isthme de l'encéphale* (Josué et Paillard) seraient-elles susceptibles d'élever temporairement la tension. Plus récemment, Roger (1917) a établi expérimentalement

que des *embolies cérébrales* étaient à même de donner naissance à des hypertensions artérielles marquées et durables ; et Fr. Moutier (1918) a attiré l'attention sur les crises hypertensives légères et la mort par œdème pulmonaire aigu chez les *blessés cranio-encéphaliques*. C'est également par action sur les centres bulbaires vaso-constricteurs, que l'*asphyxie* fait en général monter la tension, en même temps que s'accélère la respiration et que le pouls se ralentit ; cette hypertension asphyxique pourrait même survivre quelque temps à l'épuisement des centres bulbaires par persistance de l'action des centres vaso-moteurs spinaux (Tigerstedt). Notons cependant que, pour Potain, l'asphyxie légère provoquerait plutôt une baisse de quelques millimètres dans le taux de la tension sanguine.

La *pathogénie* de ces crises hypertensives survenant au cours des troubles divers de l'innervation sympathique, à la suite de traumatismes ou de lésions de certaines parties du système nerveux central, n'est pas aussi simple qu'elle le parait de prime abord. A l'*action nerveuse simple*, qui paraissait rendre suffisamment compte du fait, on a essayé de substituer depuis peu un *facteur surrénal*. Il résulte, en effet, d'assez nombreuses expériences, que les nerfs splanchniques semblent contenir des fibres sécrétoires pour les capsules surrénales. On pouvait, dès lors, se demander si ce n'était pas par l'intermédiaire d'une « hyperadrénalinémie » que se manifestaient certaines poussées hypertensives d'origine nerveuse. Cannon (1916) aurait observé, chez le chat, une augmentation marquée du taux de l'adrénaline dans les veines surrénales à la suite d'états émotionnels intenses (colère, peur, fortes excitations sensorielles). Au cours d'expériences faites dans le laboratoire de Starling, ayant remarqué qu'après ligature des veines surrénales on n'obtenait plus que les effets primitifs de l'excitation des splanchniques (courte élévation de la tension sanguine), Anrep concluait que les effets secondaires (accroissement du tonus du cœur et vaso-constriction périphérique) dépendaient de la décharge d'adrénaline dans la circulation. A l'appui de cette « interprétation surrénale » de certaines hypertensions d'origine nerveuse, nous citerons principalement les expériences de Roger (1917) qui put établir que les embolies cérébrales ne s'accompagnaient plus chez le lapin de la poussée hypertensive durable habituelle, si l'on avait eu soin préalablement d'extirper les deux surrénales. On a même tenté

d'étendre la même pathogénie aux hypertensions émotionnelles (Etienne et Richard) et aux hypertensions réflexes provoquées par la simple excitation d'un nerf sensitif. Mais Hoskins et Wheelon ont constaté que les phénomènes vaso-constricteurs réflexes produits par l'excitation du bout central du sciatique ne sont nullement diminués, comme grandeur, après l'isolement des surrénales et que cette sécrétion glandulaire n'est, par conséquent, pas néces-

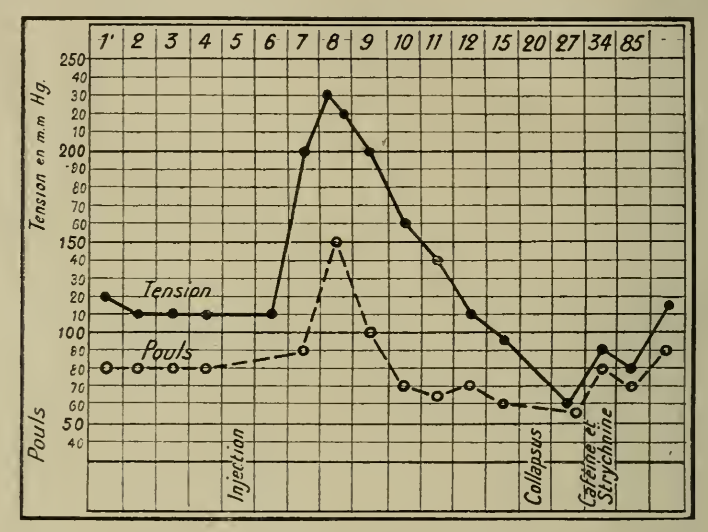


Fig. 171. — *Poussée hypertensive, suivie d'hypotension avec phénomènes de collapsus, consécutive à une injection intra-veineuse de 1 milligramme de chlorhydrate d'adrénaline.* (D'après Janeway.)

saire à la conservation du tonus et de l'excitabilité de l'appareil nerveux vaso-moteur.

B. Hypertension transitoire par stase artério-capillo-veineuse. — Cette élévation de la pression sanguine est toujours peu accentuée et de minime importance pratique. Nous en dirons cependant quelques mots, parce qu'elle jette un jour intéressant sur le mécanisme de production de certaines élévations momentanées de la tension. La preuve, en effet, que ce trouble de la circulation sanguine relève surtout d'une augmentation des résistances périphériques, plus que d'une action cardiaque directe, se trouve dans ce fait qu'il peut être provoqué par la stase veineuse ou capillaire des

cardiopathies, tout aussi bien que par le spasme artério-capillaire; et cela, alors même que se déroulent tous les signes d'un affaiblissement cardiaque manifeste (hyposystolie ou asystolie).

Sahli, en 1901, avait attiré l'attention sur les stases veineuses généralisées conduisant à un certain degré d'hypertension artérielle. Le fait n'avait pas échappé, non plus, à la sagacité et à l'observation si scrupuleuse de Potain. « De la résistance veineuse dont on ne parle guère, écrit-il, et qui semble négligeable au point de vue de la pression artérielle, il y a, je crois, à tenir plus grand compte qu'on ne le fait d'ordinaire. J'aurais à en rapporter des preuves fournies par le sphygmomanomètre. Quant à la résistance des capillaires vrais, il est probable qu'elle est augmentée en diverses circonstances, notamment dans l'œdème, comme j'ai eu à le constater dans des essais de circulation artificielle faits sur des cadavres. » Et plus loin : « De même que, chez des cardiaques, les accidents ne dépendent pas toujours d'une insuffisance de la pression artérielle, de même des troubles graves peuvent coïncider avec une tension exagérée, si bien que, dans ce dernier cas, l'amélioration est annoncée par un retour à une tension plus modérée ». « A ce sujet, il rapporte des cas d'affection mitrale, présentant au moment de l'aggravation fonctionnelle des pressions relativement élevées, 17, 18, 19 à la radiale, et chez lesquels l'administration de la digitale amenait, avec l'amélioration des symptômes, une chute indéniable de la pression (18 à 17, 19 1/2 à 16, 15 à 13 1/2). Voilà donc, concluait-il, que la digitale, au lieu d'augmenter la pression, l'abaisse au contraire de 1, 2, 3 et même 4 centimètres. »

Ces remarques, alors absolument nouvelles, ont été confirmées de tous points par d'innombrables auteurs, qui tous ont vérifié que, dans nombre de cardiopathies valvulaires, la tension artérielle augmentait lors des phases asystoliques ou subasystoliques, s'abaissait, au contraire, après l'administration de la digitale. Nous-même avons pu faire plusieurs fois cette constatation. Il y a quelques années G. Lang et S. Manswetowa ont repris l'étude de ce point sur 35 malades : 18 mitraux, 7 emphysémateux avec cœur droit, 10 aortiques ou artério-scléreux. Dans tous ces cas, la pression fut prise au moment où les troubles de compensation étaient très accusés, puis lors de l'amélioration de ces troubles. La chute de pression fut la règle presque absolue chez les emphysémateux

(7 cas sur 7) et chez les mitraux (17 cas sur 18), mais se montra bien moins constante chez les aortiques ou les artério-scléreux (5 cas sur 10).

Ce fait d'une *hypertension asystolique* n'est paradoxal qu'en apparence. Il doit être attribué à l'obstacle qu'oppose à la circulation artérielle la stase sanguine se produisant dans les capillaires ou le système veineux. Au lieu de trouver la voie libre, les ondées systoliques successives viennent buter en quelques sorte contre le plan résistant dressé devant elles par l'encombrement des voies de retour; la tension artérielle s'élève transitoirement de quelques millimètres ou de quelques centimètres, tout comme s'exhausse le niveau d'un cours d'eau au-devant d'un barrage momentané. Lorsque le cœur droit récupère sa capacité d'aspiration et d'évacuation, la stase artério-capillaire s'efface et la tension retombe à son taux normal.

Il est possible aussi que les œdèmes périphériques, comme l'ont prétendu Potain, Kriloff, van Westenrijk, soient pour quelque chose dans cette augmentation de la pression artérielle en comprimant les capillaires et les veines; mais, d'après Lang et Manswetowa, ce ne serait que dans une faible mesure, le même abaissement de pression pouvant être constaté en dehors de toute évacuation d'œdème.

BIBLIOGRAPHIE

Ambard, loc. cit. (*Semaine médicale*. 1906).
— Hypertension artérielle et rétention chlorurée (*Société de Biologie*. 1904).
Anrep, Part attribuable aux surrénales dans les réactions vasculaires normales du corps (*Journal of Physiology*, 1912, p. 307).
— Réactions vasculaires locales et leur interprétation (*Journal of Physiology*, 1912, p. 318).
Albertin, Tachycardie avec hypertension chez les combattants (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 janvier 1918).
Bailey, l'Hypertension artérielle signe révélateur de l'éclampsie (*Surg. gyn. and Obstetric*. 13 novembre 1911).
Barker, Spasme artériel paroxystique avec hypertension accompagnant les crises gastriques du tabes (*John Hopkins Med. Soc.*, 18 octobre 1909).
Briggs. Quelques crises chez les sujets artério-scléreux (*Americ. Journ. of med. Sciences*. 1905. p. 252).

Bucco, Recherches viscosimétriques : rapport avec la pression cardio-vasculaire (*Congrès de la Soc. Med. interne*, Rome, 1912).

— Viscosimétrie du sang et pression cardio-vasculaire (*Riforma medica*, 21 et 28 mars 1914).

Burton Opitz et Edwards, Nature de l'élévation de la pression sanguine (*Americ. Journ. of Physiology*, juillet 1916).

Cannon, Stimulation émotionnelle de la sécrétion surrénale (*Americ. Journ. of Physiology*, 1911, p. 64).

— Résultats des recherches récentes sur les glandes à sécrétion interne (*Journ. of Americ. med. Assoc.*, 18 novembre 1916).

Cheinisse, la Valeur clinique de la viscosité sanguine (*Semaine médicale*, 21 décembre 1910).

Chirié, *Hypertension artérielle et accès éclamptiques; recherches expérimentales sur l'éclampsie* (thèse de Paris, 1907).

Citron, la Psycho-physiologie de la répartition du sang (*Société de Médecine interne et de Pédiatrie de Berlin*, 19 juin et 17 juillet 1911).

Claude et Cotoni, Tabes frustes avec crises gastriques parallèles aux variations de la tension artérielle (*Société de Neurologie*, décembre 1911).

Colombo, la Pression du sang dans l'artério-sclérose (*XVIII*[e] *Congrès de la Société Italienne de Médecine interne*, Rome, 1908).

Cushing, Réaction de la pression sanguine dans la compression cérébrale aiguë (*Americ. Journ. of the med. Sciences*, 1903).

Delezenne, *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1897 (in Potain, p. 38 et 39).

Dupuy, Hypertensions artérielles fonctionnelles. Pseudo-artério-sclérose (*Académie des Sciences*, 20 octobre 1913).

Esmein et Trémollières, Pseudo-tabes variable par hypertension (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 décembre 1910).

Etienne et Richard, Maladie de Basedow et émotions de bombardement (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 décembre 1918).

— la Pression artérielle et les émotions de guerre; essai d'interprétation pathogénique (*Comptes rendus de la Société de Médecine de Nancy*, 24 novembre 1918).

Eyster, Burrows et Essik, Etudes sur la pression intracranienne (*Journ. of exp. Med.*, New-York, mai 1909).

Fiessinger, les Formes curables de l'hypertension artérielle permanente (*Académie de Médecine*, 16 avril 1912; *Journal des Praticiens*, 1912, p. 246).

— l'Hypertension des névroses tachycardiques (*Journal des Praticiens*, 1916, p. 185).

Foy, *Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle* (thèse de Paris, 1911).

Gallavardin, Quelques remarques sur les névroses tachycardiques et la maladie de Basedow fruste; type inverse thermique et rythmique; hypertension légère; formes cliniques (*Archives des Maladies du cœur*, janvier 1916 et septembre 1917; *Journal médical français*, mai 1918).

Gautier, le Rapport sphygmoviscosimétrique chez l'enfant *(Archives de Méd. des enfants*, mai 1915).

Gramegna, Recherches expérimentales et cliniques sur la pression du liquide céphalo-rachidien et sur ses rapports avec la pression sanguine *(Rev. critica di clinica medica*, 6 février 1909).

Green, De la pression sanguine dans les toxémies de la grossesse *(Boston med. and surg. Journ.*, 1er février 1912).

Gros et Binet, Un cas de mort dû à l'emploi du procédé de Momburg *(Revue de Chirurgie*, mai 1910).

Heitz. De l'excrétion de l'adrénaline d'après les travaux récents, particulièrement ceux de G.-M. Stewart et de ses élèves *(Revue critique, Archives des Maladies du cœur*, 1918, p. 215).

Heitz et Norero, De la pression artérielle chez les tabétiques. Etude des modifications qu'elle subit sous l'influence des crises gastriques et des douleurs fulgurantes *(Archives des Maladies du cœur*, 1908).

Hewlett, Effets des bains de chaleur sur la circulation du bras, avec quelques observations sur les effets de la fièvre *(Heart*, II, 1910-11, p. 230).

Hill (L.), *Physiologie et pathologie de la circulation cérébrale*, Londres, 1896, p. 149.

Hirst, la Pression artérielle dans la deuxième moitié de la grossesse *(New-York med. Journ.*, 11 juin 1910).

Hoskins et Wheelon, Déficit surrénal et système nerveux sympathique *(Americ. Journ. of Physiology*, 1914, p. 172-186).

Janeway, Hypertension d'origine rénale *(Americ. Journ. of the med. Sciences*, mai 1913).

— *Etude sur la pression sanguine*, passim.

Josué et Paillard, Hémorragie de l'isthme de l'encéphale; troubles respiratoires et hypertension terminale *(Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 juin 1908).

— les Réactions vasculaires à l'épreuve de la glace *(Société de Biologie*, 20 février 1909).

Josué et Parturier, Recherches sur la viscosité du sang humain *(Annales de Médecine*, juillet-août 1916).

Landis Elliot, Observations concernant l'influence de l'occlusion partielle ou complète des vaisseaux sanguins sur la pression artérielle générale chez l'homme *(Americ. Journ. of Physiology*, 1er janvier 1917).

Lang et Manswetowa, Modifications de la pression artérielle chez les malades pendant la période troublée *(Deutsch. Archiv f. klin. Med.*, 1908).

Laubry et Foy, Epilepsie et grossesse. Valeur diagnostique de la tension artérielle *(Médecine moderne*, décembre 1913).

Leconte, la Viscosité sanguine dans les états de déséquilibre cardio-rénal *(Paris médical*, 1918, p. 316).

Lisbonne et Margarot, la Viscosité du sang; étude physio-pathologique de la viscosité sanguine *(Archives des Maladies du cœur*, avril et mai 1913).

Longcope et Macclintock. Des effets de la compression de l'artère mésentérique supérieure sur la pression artérielle générale (*Union of Pensylv. med. Bulletin*, octobre 1909).

Lucas. Erythrémie avec cyanose chronique et splénomégalie (*Archives internationales de Médecine*, 1912, p. 597).

Mackenzie, Un cas d'angine de poitrine associée à une grande excitabilité du système vaso-constricteur (*Heart*, t. II, 1910-11, p. 265).

Martinet, Hypertension artérielle et viscosité sanguine (*Presse médicale*, 11 octobre 1911).

— Hypotension artérielle et viscosité sanguine (*Presse médicale*, 28 octobre 1911).

— Les deux hypertensions, fonctionnelle et lésionnelle (*Presse médicale*, 30 novembre 1912).

— Viscosité sanguine et artério-sclérose (*Journal médical français*, 1912).

— Etude clinique de la tension artérielle et de la viscosité sanguine (*Revue méd. de Thérapeutique et de Biologie*, 1913, p. 6).

— *Pression artérielle et viscosité sanguine*. Paris, Masson, 1912.

— *Clinique et Thérapeutique circulatoires*, Paris, Masson, 1914.

Merklen (P.), l'Hypertension dans un centre de l'intérieur; sa fréquence au cours des troubles cardiaques non valvulaires (*Société médicale des Hôpitaux*, 20 octobre 1917).

Moutier, Auto-indépendance de l'hypotension artérielle périphérique et de l'hypertension artérielle abdominale (*Société de Biologie*, 27 juin 1914).

— Hypertension et mort par œdème pulmonaire aigu chez les blessés cranio-encéphaliques (Relations de ces faits aux recherches récentes sur les fonctions des capsules surrénales) (*Presse médicale*, 28 février 1918).

Osler, l'Hypertension artérielle, ses associations, ses avantages, ses inconvénients (*British med. Journ.*, 2 novembre 1912).

Pal, Associations vaso-motrices des douleurs fulgurantes et alternance de ces douleurs avec les crises gastriques (*Wien. med. Woch.*, 1904).

— *les Crises vasculaires*, Vienne, 1904, trad. Bablon, Paris, 1908.

— Stase artérielle (*Wien. med. Woch.*, 1907).

— *Hypertension et dyspnée paroxystique*, Vienne, 1907.

— Des crises abdominales tabétiques et leur association avec l'aortite abdominale (*Med. Klinik*, 1908, n° 47).

Parisot, Hypertension céphalo-rachidienne et pression artérielle (*Société de Biologie*, 1909).

Petitjean, *Action de quelques médicaments vaso-moteurs (nitrite d'amyle, adrénaline, ergot de seigle) sur la circulation pulmonaire* (thèse de Lyon, 1908).

Potain, *la Tension artérielle chez l'homme*, Paris, 1902 (asphyxie, p. 80-85; hypertension asystolique, p. 17, 137, 177).

Quellien, *Tension artérielle dans le saturnisme* (thèse de Paris, 1904-1905).

RANSON, Nouveaux faits en faveur de l'existence dans l'encéphale d'un centre vaso-moteur principal (*Americ. Journ. of Physiology*, 1er décembre 1916).

RANSON et BILLINGLEY, Réactions vaso-motrices consécutives à l'excitation du plancher du 4e ventricule (*Americ. Journ. of Physiology*, juillet 1916).

RIST et BORNAIT-LEGUEULE, Amaurose saturnine (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1906).

ROGER, Influence des compressions et des embolies cérébrales sur la pression sanguine (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, août 1917, p. 591-608).

— Quelques recherches récentes sur les fonctions des capsules surrénales (*Presse médicale*, 22 novembre 1917).

TORNAI, De l'influence de la méthode de Momburg sur le cœur et la circulation (*Deutsch. med. Woch.*, 1910; *Semaine médicale*, 1910, p. 509).

VAQUEZ, Hypertension artérielle (*Rapport au Congrès de Médecine*, Paris, 1904).

— la Tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique (*Semaine médicale*, 30 novembre 1904, p. 385).

— Eclampsie puerpérale et tension artérielle (*Semaine médicale*, 1907, p. 121; *Société d'Obstétrique de Paris*, 1906).

VAQUEZ et NOBÉCOURT, Pression artérielle dans l'éclampsie puerpérale (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1906).

VOISIN, Sur la circulation périphérique dans la crise d'éclampsie (*Société de Biologie*, 8 mai 1909).

WELSH, Viscosité du sang; étude clinique (*Heart*, 1911-12, p. 118).

WERTH, le Cœur dans le procédé de Momburg (*Münchn. med. Woch.*, 1910; *Presse médicale*, 12 février 1910).

II. — HYPOTENSION ARTÉRIELLE TRANSITOIRE

A décalage égal sur l'échelle manométrique, on ne saurait s'étonner de voir l'organisme montrer moins de tolérance vis-à-vis de l'hypotension transitoire que de l'hypertension paroxystique. La réduction de la gamme des variations hypotensives fait que les degrés extrêmes sont atteints au bout de quelques centimètres Hg. De plus, le système vasculaire, qui, par la résistance contractile de ses parois, pouvait dresser un barrage protecteur devant la crue montante de la tension artérielle, se trouvera rapidement désarmé en présence d'une hypotension artérielle excessive, mettant en danger l'hématose ou la nutrition des tissus. Souffrance et surmenage vasculaires dans le premier cas, détresse viscérale dans le second.

L'expression clinique de ces hypotensions transitoires est réglée

par la rapidité d'installation, le degré, la durée de la chute tensionnelle; chaque organe donnant la note correspondant à sa fragilité anhématosique. Dans les hypotensions *subites*, l'encéphale, dont on connaît l'extrême susceptibilité devant les défaillances circulatoires, réagira seul, sans laisser aux autres organes le temps de crier leur souffrance : d'où syncope passagère, crise convulsive, mort, suivant le degré et la durée de l'anémie cérébrale. Au cours des hypotensions simplement *rapides*, les symptômes seront déjà plus diffus et nous aurons cet assemblage de manifestations nerveuses et circulatoires qui caractérise l'état de shock. Dans les hypotensions plus *progressives* enfin, aux symptômes nerveux et circulatoires s'associeront ces signes de souffrance viscérale plus ou moins généralisée que l'on observe dans le collapsus.

En passant en revue les causes de l'hypotension artérielle transitoire, nous verrons qu'il existe une relation entre ces différentes expressions symptomatiques et le mécanisme d'établissement de l'hypotension : les accidents nerveux brusques étant l'apanage presque exclusif des spoliations sanguines massives, des troubles graves ou des arrêts dans le fonctionnement du cœur ; alors que les perturbations vaso-motrices sont d'ordinaire responsables des hypotensions plus progressives du shock et du collapsus.

1° **Réduction de la masse sanguine**. — On est en droit de passer rapidement sur la baisse énorme et brusque de la tension artérielle qui accompagne les *grandes hémorragies*, qu'il s'agisse d'hémorragie interne (hémorragie gastro-intestinale, inondation intra-péritonéale, etc.) ou d'hémorragie externe, par blessure d'une artère volumineuse. La mort, surtout dans ce dernier cas, peut être l'affaire de quelques secondes. Elle survient après une perte de connaissance et au milieu de convulsions épileptiformes; il suffit d'avoir vu saigner un chevreau pour l'imaginer. Si l'hémorragie est moins abondante et compatible avec la survie ou la guérison, l'aspect exsangue du sujet, le pouls filiforme et parfois imperceptible, disent assez la gravité de l'état pour rendre superflue l'appréciation sphygmomanométrique de la baisse de la tension artérielle[1].

[1] Pour se rendre un compte exact, dans ces cas, de la baisse de tension, il importe, comme le fait remarquer Janeway, de prendre la tension systolique

Les *petites hémorragies*, résultant de blessures banales, d'épistaxis, d'hémoptysies de moyenne abondance, etc., n'ont en général aucune influence sur la tension artérielle. De même, les hémorragies minimes mais répétées, telles que celles se produisant au cours de fibromes utérins, d'ulcères de l'estomac, semblent s'accompagner davantage de dilution de la masse sanguine avec anémie marquée, que de baisse appréciable de la tension.

Plus intéressante est l'étude du retentissement sur la tension des *hémorragies d'abondance moyenne*, à cause de leur utilisation fréquente en thérapeutique sous formes de *saignées*.

On sait, d'après des constatations très anciennes, que la soustraction d'une quantité appréciable de sang n'influence pas notablement le chiffre de la pression sanguine, tout au moins de façon durable. Tappeiner (1872) a montré expérimentalement qu'une perte d'un cinquième de la masse totale du sang, se produisant dans un temps très court, restait sans action sur le chiffre de la pression. Une soustraction des deux cinquièmes de la masse sanguine pourrait même, d'après lui, n'influencer que très peu le niveau tensionnel. Ambard, qui a fait, en 1905, des expériences très précises sur ce même sujet, arrive aux conclusions suivantes : 1° Une saignée minime, de 10 pour 100 du sang total chez l'animal (soit de 500 grammes de sang pour un homme robuste), abaisse légèrement la pression, pendant deux minutes, puis la relève ; 2° Une seconde saignée analogue, qui extrait encore 10 pour 100 du sang, soit au total 18 pour 100 (car après la saignée le sang se dilue), n'abaisse pas encore sensiblement la pression ; c'est-à-dire qu'un litre de sang extrait à un homme n'abaisserait pas sensiblement la tension ; 3° Une troisième saignée de même valeur abaisse, au contraire, brutalement la tension ; il y aurait donc, au point de vue de l'influence de la saignée sur la tension, une période critique qui se place vers une soustraction de 20 à 30 pour 100 du sang total ;

et la pression diastolique. Le cœur s'accélérant après les hémorragies, la pression diastolique a de la tendance à monter par rapport à la tension systolique. La tension moyenne sera l'indice le plus sûr de la baisse tensionnelle. Une appréciation basée sur le seul taux de la tension systolique aurait tendance à exagérer la baisse de tension, de même qu'une estimation de la simple pression diastolique aurait pour effet de la masquer en partie.

4° Une quatrième saignée réduit la pression presque à néant (pouls imperceptible des grandes hémorragies).

Adaptation rapide de l'ensemble du système vasculaire à son contenu par vaso-constriction plus ou moins généralisée, filtration compensatrice dans les vaisseaux de liquides interstitiels, telles sont les deux causes principales du retentissement si tardif sur la tension artérielle de la soustraction de quantités cependant importantes de sang. A la suite des saignées, en effet, le sang se dilue d'une

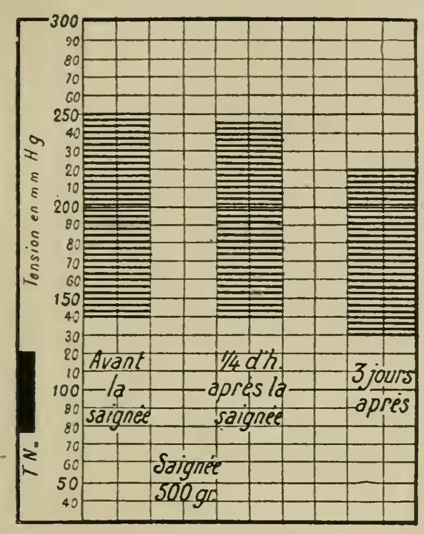


Fig. 172. — *Influence minime de la saignée sur le taux de la pression artérielle.* — Homme de 57 ans, atteint d'hypertension artérielle élevée et parfaitement tolérée. Immédiatement après la saignée, la pression reste sensiblement stationnaire ; elle s'abaisse un peu les jours suivants pour remonter ultérieurement à son niveau initial.

façon appréciable. Après six saignées consécutives, d'un volume total de 420 grammes et effectuées chez un chien en une heure, Ambard a montré que le résidu sec du sang s'abaissait de 22 pour 100 à 18,7 pour 100 ; ce qui suppose le passage dans les vaisseaux de plus de 150 grammes de liquides interstitiels par litre de sang en moins d'une heure ! On comprend l'importance de ce fait pour expliquer l'amélioration rapide des modifications tensionnelles post-hémorragiques, comme aussi l'efficacité des injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum artificiel. Quant à la vaso-constriction périphérique compensatrice s'établissant au moment

même de la soustraction sanguine, elle est sans doute capable de varier dans une certaine mesure suivant les sujets; mais il ne semble pas qu'elle représente jamais l'effort maximum dont est capable l'arbre vasculaire. AMBARD a noté, en effet, que, lorsque la pression était presque nulle, l'asphyxie, qui stimule au maximum les réactions vaso-constrictives, était encore capable de la relever d'une façon très appréciable.

Les vérifications manométriques faites en clinique, après des saignées générales de 400 à 500 grammes, sont pleinement confirmatives des conclusions précédentes. Assez souvent, on ne constate immédiatement après la saignée aucune baisse sensible de la tension, comme en témoigne le graphique ci-dessus; d'autres fois, surtout chez les hypertendus troublés, la pression s'abaisse de 15 à 20 millimètres Hg. Il est assez commun de voir le fléchissement initial s'accentuer un peu les jours suivants, et la pression remonter progressivement à son taux primitif.

2° **Insuffisance de l'action cardiaque**. — Placé sur le trajet du courant du sang afin de régénérer à poste fixe sa tension et son pouvoir de circulation, il serait bien curieux que le cœur, par les fléchissements de son action, ne pût se montrer facteur d'hypotension transitoire. En cette occurrence, son mode d'intervention est uniforme et se réduit à une évacuation incomplète, par le ventricule gauche, du sang livré par le débit régulier des veines pulmonaires. Seules varient les causes de cette réduction du débit ventriculaire : déviations rythmiques, insuffisance myocardique, plus rarement vices de l'appareil valvulaire.

a. *Déviations rythmiques* — Les hypotensions transitoires d'origine cardiaque les plus incontestables sont le fait de troubles du rythme suspendant les contractions ventriculaires, ou tout au moins les rendant inefficaces.

Au premier rang se placent les *pauses ventriculaires de la maladie de Stokes-Adams.* Comme conséquence de l'interruption de la conductibilité auriculo-ventriculaire et de l'absence de développement du rythme ventriculaire automatique, le ventricule suspend ses battements durant un laps de temps plus ou moins long. De la durée de cette suspension, dépendent la forme et la gravité des accidents nerveux (accès vertigineux, syncope, convulsions épilep-

tiformes, mort). Durant la pause ventriculaire, il se produit une hypotension artérielle subite et profonde, qui est en réalité la cause immédiate des accidents nerveux. Sur les tracés ci-dessous, recueillis

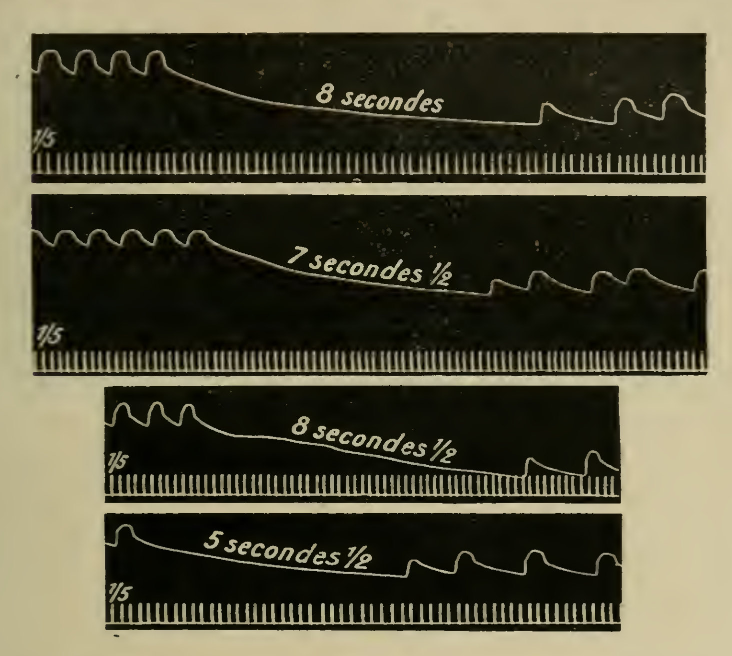


Fig. 173. — *Hypotension artérielle transitoire, par pauses ventriculaires, dans la maladie de Stokes-Adams.* — Ces quatre tracés sphygmographiques ont été recueillis en l'espace d'une demi-heure, chez une malade atteinte de maladie de Stokes-Adams, avec block partiel, et présentant des accidents vertigineux très fréquents (80 à 100 par jour). Les longues pauses ventriculaires s'accompagnent d'un abaissement considérable de la tension artérielle, qui explique l'apparition des phénomènes cérébraux ; la chute tensionnelle s'objective nettement sur les tracés recueillis au niveau de l'humérale, par l'intermédiaire d'une manchette brachiale. A noter que la malade fut très améliorée par l'administration de 1 à 2 milligrammes d'atropine par jour, les accès vertigineux étant tombés du jour au lendemain, de 100 à 15 ou 20.

à l'aide d'une manchette brachiale appliquée chez une malade en état de mal vertigineux, on voit la ligne de tension s'abaisser du fait de l'énorme prolongation de la phase diastolique et de la vacuité progressive des vaisseaux du bras. Bien qu'il ne soit pas possible de donner une estimation exacte de cette chute tensionnelle, nul doute qu'elle ne soit considérable.

Dans les *intermittences banales*, la simple pause compensatrice s'accompagne d'une chute anormale de la tension diastolique, qui témoigne de la réduction de l'ondée ventriculaire lors de la contraction extra-systolique précédente. Cette chute est trop légère, et surtout trop fugitive, pour s'accompagner d'aucun symptôme ; c'est à peine si, chez certains sujets particulièrement nerveux, on peut l'incriminer pour expliquer la sensation d'angoisse ressentie à ce moment-là. Mais, ce qu'une seule extra-systole ne peut faire, des *salves extra-systoliques* peuvent le réaliser. J'ai vu, dans l'extra-systolie auriculaire, des orages de contractions anormales s'accompagner de pauses prolongées du pouls. Les contractions ventriculaires rapides, mais inefficaces, équivalent alors à une véritable pause ventriculaire, et des accidents nerveux analogues à ceux du Stokes-Adams peuvent se produire[1]. Il est fort possible que le même résultat puisse être atteint au cours de salves ininterrompues et un peu prolongées d'extra-systoles ventriculaires.

On a signalé depuis longtemps l'hypotension artérielle transitoire, qui accompagne les *accès de tachycardie paroxystique*. Sa cause doit être cherchée dans ce fait qu'une telle accélération du rythme cardiaque (en général autour de 200 pulsations à la minute) n'est guère compatible avec un remplissage et une évacuation convenables des cavités ventriculaires. Elle est bien supportée dans les accès courts. Ce n'est que dans les accès se prolongeant au delà de plusieurs jours, que l'on peut voir la rétro-stase engendrer la congestion passive des poumons et les phénomènes asystoliques.

Au cours des *bradycardies totales physiologiques*, oscillant d'ordinaire entre 45 et 60 pulsations, la chute diastolique plus profonde de la tension est parfaitement tolérée et la plupart de ces sujets sont très vigoureux. On voit cependant quelques-uns de ces bradycardiques présenter de temps à autre des accidents lipothymiques plus ou moins prolongés, d'apparence plus alarmante que de gravité réelle Peut-être faut-il voir là l'effet d'une chute transitoire de la tension artérielle, survenant au cours de ralentissements plus accusés du pouls, chez des sujets à circulation languissante et à système nerveux particulièrement impressionnable.

b. *Insuffisance myocardique*. — Autrefois, on avait de la ten-

[1] Voir tracés in *Archives des Maladies du Cœur*, mars 1919.

dance à mettre uniformément sur le compte de l'insuffisance cardiaque de nombreuses baisses de tension (telles, par exemple, celles du shock chirurgical de certains états infectieux), alors qu'une analyse plus minutieuse devait conduire à les attribuer en grande partie à l'intervention d'actions vaso-motrices paralytiques. D'autre part, les physiologistes, dans leur théorie du *tout ou rien* appliquée à la contraction myocardique, semblent dire que, si la fibre cardiaque est capable de ne pas répondre à une excitation, elle ne l'est pas de doser en quelque sorte son effort. La question mérite donc d'être reprise par la base, et il importe de voir si, en dehors d'accélération cardiaque excessive pouvant gêner l'évacuation ventriculaire, en dehors de lésions valvulaires capables de mettre obstacle au cours du sang, la simple *fatigue myocardique* peut, à elle seule, entraîner une hypotension artérielle transitoire.

L'examen attentif des faits de *pouls alternant* ne laisse aucun doute sur l'authenticité de ces baisses de tension d'origine myocardique pure, et l'on n'en saurait rêver de démonstration plus lumineuse. Choisissons un exemple bien caractérisé, sans rapidité excessive du pouls et avec une alternance de force suffisamment accentuée des pulsations consécutives. A cause de la régularité et de la continuité du rythme alternant, il est facile d'enregistrer séparément la tension systolique et diastolique des pulsations fortes et faibles. Dans les cas favorables, on arrive parfois à mettre en évidence une différence de 20 à 30 millimètres Hg, pour la tension systolique, entre les deux soulèvements du pouls, et de la moitié à peu près pour la pression diastolique : soit, par exemple, 155/110 pour les pulsations fortes, 130/95 pour les pulsations faibles. Il est donc évident que les contractions ventriculaires correspondant aux pulsations artérielles faibles, et dans lesquelles un certain nombre de fibres cardiaques ne se contractent pas, sont capables de déterminer une *hypotension artérielle transitoire alternante* dont le pouls alternant n'est en somme que l'expression. Ce qui est vrai des pulsations faibles ne l'est pas moins des pulsations fortes. La pathogénie du pouls alternant nous apprend que ce trouble rythmique n'est pas constitué par le groupement et la localisation dans les contractions cardiaques faibles de toutes les fibres inexcitables, mais seulement par l'inégale répartition de ces fibres dans les systoles consécutives. Lors des contractions fai-

bles, il est entendu qu'il y a un plus grand nombre de fibres qui ne se contractent pas, que lors des pulsations fortes ; mais, dans ces pulsations fortes, leur nombre peut être encore notable. Il faut donc admettre que la tension artérielle des pulsations fortes elles-mêmes est inférieure à ce qu'elle devrait être normalement. C'est

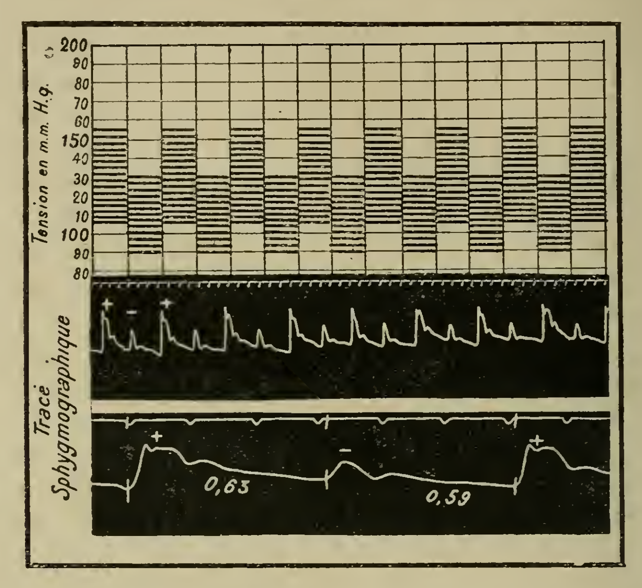


Fig. 174. — *Hypotension artérielle intermittente dans les cœurs défaillants, avec trouble alternant.* — Lorsque l'alternance du pouls est très prononcée, la différence de tension systolique de deux pulsations consécutives peut atteindre 30 millimètres Hg ; elle était de 25 millimètres Hg chez le malade dont le tracé est figuré ci-dessus. Le trouble tensionnel déficitaire se faisant sentir à la longue également sur les pulsations fortes, on comprend le mécanisme par lequel la tension peut arriver à s'abaisser, d'abord transitoirement, chez les hypertendus défaillants, au moment des premières phases troublées ; puis, à la longue, d'une façon permanente.

donc en réalité une *hypotension artérielle continue, avec renforcement alternant*, que nous offrent les cœurs alternants.

La démonstration clinique de ces chutes transitoires de la tension artérielle peut se faire journellement dans les *insuffisances ventriculaires gauches avec cœur alternant.* C'est l'histoire de tous les brightiques hypertendus dont la tension s'abaisse au moment des périodes d'aggravation, pour remonter sous l'influence de

la digitale, en même temps que l'état fonctionnel s'améliore. Les graphiques très démonstratifs que nous reproduisons ici nous dispensent d'insister sur cette occurrence assez fréquente. Assez souvent, la baisse transitoire de la pression artérielle s'accompagne d'une accentuation de l'alternance ; le fait est cependant loin d'être

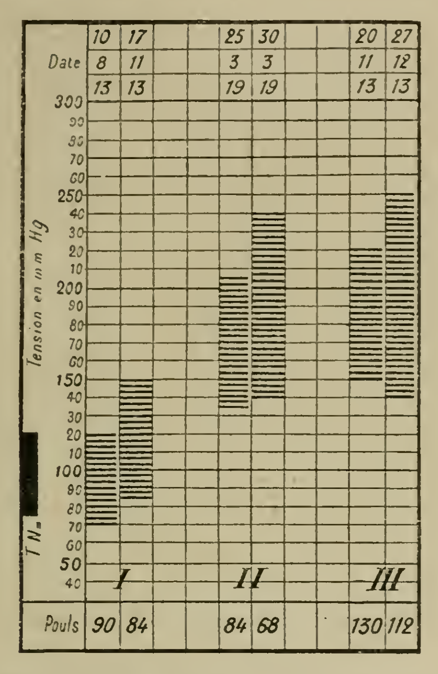


Fig. 175. — *Exemples d'hypotension artérielle transitoire au moment de la phase d'aggravation de certaines cardiopathies.* — Ces trois graphiques se rapportent à des malades présentant des cardiopathies non valvulaires avec syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche et alternance du pouls. La pression, qui était relativement basse, au premier examen, lors de la période troublée, remonte rapidement à son niveau primitif sous l'influence de la médication.

constant, l'intensité de ce trouble rythmique, ne l'oublions pas, étant en rapport uniquement avec l'inégale répartition des fibres myocardiques inexcitables dans deux systoles consécutives, et non avec leur nombre. Il peut se faire, surtout si les extra-systoles ne viennent pas de temps à autre rompre l'uniformité de leur groupement, que l'on assiste au cours d'une insuffisance ventriculaire gauche à un épisode d'hypotension transitoire sans aggravation appréciable

de l'alternance des pulsations ; mais le mécanisme de cette baisse transitoire de la tension n'en est pas moins identique.

Faut-il réserver aux seuls cœurs alternants le monopole des baisses de tension d'origine cardiaque? Sous le prétexte que ce trouble rythmique est la signature indéniable du fléchissement myocardique, son estampille est-elle exigible toutes les fois que l'on est porté à incriminer le cœur dans une chute tensionnelle ? En s'inspirant des seules données physiologiques précises touchant l'insuffisance myocardique, on serait tenté de le faire. Sur le cœur isolé, nous ne croyons pas que l'on ait démontré la réalité de l'affaiblissement contractile en dehors du mécanisme de l'alternance. Mais, cliniquement, nous n'avons pas le droit d'être aussi exigeants. Ce que nous venons de dire sur la possibilité d'un groupement à peu près équivalent des fibres malades, dans deux systoles consécutives, nous convie déjà à la prudence. De plus, nombre de malades sujets à des crises hypotensives (surtout parmi les mitraux et ceux étiquetés « myocardite chronique ») présentent une arythmie complète, qui rend impossible toute démonstration du trouble alternant. Reste, enfin, la catégorie imposante des chutes tensionnelles au cours des affections fébriles ou des septicémies. Que le problème soit compliqué, dans ces cas que l'on groupait autrefois d'une façon un peu simpliste sous la dénomination de « myocardites aiguës », et que l'évolution parallèle d'une tachycardie insolite et surtout de modifications vaso-motrices importantes ne permette pas de faire la part exacte de l'insuffisance myocardique, cela est certain. Mais que l'on soit en droit de nier absolument dans de tels faits toute participation du myocarde à la genèse de la baisse de la tension, sous le seul prétexte que l'on ne trouve d'ordinaire pas d'alternance, c'est ce qui n'est guère légitime. En dehors des difficultés que peut présenter la perception de l'alternance chez les sujets fébricitants et hypotendus, il faudrait être bien sûr qu'à côté de l'*asystolie partielle* des fibres myocardiques, génératrice du rythme alternant, il n'existe pas un autre mode possible de déficience de la fibre cardiaque : par exemple une *hyposystolie massive* de ces mêmes fibres, qui justifierait la légitimité de chutes tensionnelles d'origine cardiaque en dehors de troubles évidents de la rythmicité. Il faut songer, enfin, qu'à côté des cas où les fibres myocardiques se contractent mal, ou seulement toutes les deux systoles, il y

à ceux où elles ne se contractent plus du tout, qu'elles soient comprises dans un ilot infarctoïde récent, ou encore enserrées et étouffées sous de larges placards fibreux. On aurait mauvaise grâce à méconnaître ces causes d'hypotension d'origine cardiaque.

c. *Lésions valvulaires.* — Au cours de l'évolution asystolique des cardiopathies valvulaires, l'observateur n'est guère frappé par les épisodes d'hypotension transitoire, si communs dans les affections non valvulaires. Par suite de l'augmentation de la stase veineuse, il est au contraire fréquent de voir le niveau de la tension s'élever légèrement, réalisant ainsi ce type d'hypertension asystolique que nous avons décrit quelques pages plus haut. Dans les cas où l'on peut noter une baisse transitoire de la tension au moment de la période d'aggravation, il est logique d'incriminer l'épuisement myocardique, plus que le vice valvulaire en lui-même; cette chute tensionnelle rentre dans la catégorie que nous venons d'étudier.

On conçoit assez difficilement qu'un vice valvulaire, forcément chronique et ancien, puisse par lui-même donner lieu à une crise hypotensive. C'est tout au plus si, dans certaines insuffisances aortiques larges, on pourrait accuser un ralentissement accidentel du pouls de provoquer, par prolongation de la phase diastolique et du reflux intraventriculaire, un abaissement insolite de la tension diastolique auquel le système nerveux pourrait ne pas rester insensible. Peut-être est-ce par ce mécanisme que se produisent les vertiges si fréquemment signalés dans cette affection.

3° **Modifications vaso-motrices.** — Elles sont de première importance dans l'histoire de l'hypotension transitoire. Il suffira de rappeler quelques données physiologiques élémentaires pour faire comprendre le rôle primordial dévolu au système vasculaire dans l'évolution de ces variations hypotensives.

Dans la simple conservation du taux normal de la tension artérielle, tout démontre l'importance du pouvoir contractile des vaisseaux et du système nerveux. — Le *tonus vasculaire* est tout aussi indispensable que le cœur, qu'une certaine masse sanguine, au maintien de la tension. Sans tonus vasculaire, il n'y a pas de tension artérielle possible. Quelle que soit la masse sanguine en circulation, quelle que soit la force développée par le cœur, il faut encore que l'ondée ventriculaire trouve devant elle un système

canaliculaire qui l'endigue, un plan résistant qui la maintienne. C'est le resserrement du lit qui fait les cours d'eau impétueux et rapides. De même, c'est à une certaine réduction du calibre des vaisseaux, à la réaction élastique de leurs parois que le courant circulatoire doit de ne pas se transformer en lac inerte : de cette façon seulement la force vive ventriculaire se trouve emmagasinée durant la diastole et le système vasculaire devient un auxiliaire du cœur. — Depuis les expériences de Claude Bernard, Brown-Séquard, Schiff, on sait que *ce tonus vasculaire est sous l'influence directe du système nerveux*. C'est de l'antre obscur où est logé le système myélencéphalique, que s'échappent sans cesse les effluves vivifiants qui tiennent en éveil les fibres musculaires lisses des tuniques artérielles et artériolaires. L'existence d'un *centre bulbaire* vaso-constricteur est démontrée par la dilatation des artères de tout le corps, qui suit la section de la moelle au-dessous du bulbe. La chute de pression est considérable ; et il semble, comme on l'a dit, que l'animal « se saigne dans ses veines ». Si l'on excite le bout périphérique de la moelle ainsi sectionnée, on obtient une élévation de pression très marquée, qui est le fait d'une vaso-constriction généralisée et non de la simple accélération du cœur. Au-dessous du centre bulbaire, se trouvent des *centres médullaires* correspondant aux origines du sympathique, particulièrement groupées comme on le sait dans la région dorsale. Ils sont mis en évidence par ce fait que la destruction de la moelle, sur toute sa longueur, provoque une vaso-dilatation beaucoup plus importante et plus persistante que la simple section sous bulbaire (Goltz). Il est probable enfin qu'il existe d'*autres centres périphériques*, soit dans les ganglions du grand sympathique, soit dans les plexus nerveux péri-vasculaires, car, un certain nombre de jours après la destruction de la moelle lombaire, on note une réapparition du tonus dans les vaisseaux des membres inférieurs (Goltz et Ewald) ; et, même après la section des nerfs vaso-moteurs d'une artère, le tonus artériel serait encore capable de se régénérer dans une certaine mesure. C'est par l'intermédiaire de tous ces centres et de la grande voie centrifuge des filets vaso-constricteurs, cheminant dans le sympathique ou dans les troncs nerveux cérébro-spinaux, que le système nerveux tient vraiment les rênes du tonus vasculaire. — Aussi, n'est-il pas exagé de dire que *la tension artérielle est d'origine nerveuse*, tout

comme la tonicité du système musculaire squelettique, ou encore un acte automatique quelconque, la marche par exemple.

Dès lors, *toute action nerveuse suspensive du tonus vasculaire* sera capable de provoquer une chute de tension. Cette action suspensive peut se manifester soit à la suite d'une paralysie des centres vaso-moteurs, soit du fait de l'entrée en scène des nerfs vaso-dilatateurs, qui partout flanquent les vaso-constricteurs, cheminant avec eux, faisant escale dans les centres, toujours prêts à contrebalancer leur influence et à provoquer une dilatation active des vaisseaux. Dès que se manifeste leur action, l'effet sur la pression artérielle est immédiat. La vanne levée, le sang s'engouffre dans le lit soudain élargi, alors qu'au-dessus la tension artérielle s'abaisse, sous l'influence de cette fuite sanguine et de l'effondrement des résistances périphériques. La profondeur de la chute tensionnelle et son rayon de propagation en amont dépendent du degré de la vaso-dilatation et surtout de l'importance du territoire intéressé. A ce titre, les vaisseaux abdominaux occupent la première place, à cause de la richesse de leurs ramifications, de la facilité d'expansion que leur donne le milieu aérien aisément compressible dans lequel ils sont plongés, de leur réaction enfin à presque toutes les excitations. A eux seuls, ils pourraient contenir presque tout le sang du corps. La section d'un splanchnique, d'après Ludwig et Cyon (1866), ferait tomber la pression aortique de 30 à 50 millimètres Hg; et la section du second produirait encore un abaissement de 8 à 10 millimètres Hg. Bezold et Beyer (1867) ont montré que la section des deux splanchniques dans le thorax causait une chute de pression équivalente à celle provoquée par la section de la moelle. De même, après section de la moelle, ces auteurs virent que la ligature de l'aorte abdominale pratiquée au-dessous des artères rénales se trouvait n'avoir plus d'effet appréciable sur la tension artérielle, du fait de la voie de déversement presque indéfiniment extensible constituée par les vaisseaux abdominaux; alors qu'au contraire la pression continue à monter, si l'aorte est liée au-dessus du diaphragme[1]. Bien que moins accentuée, la baisse de pression

[1] Des chutes de pression peuvent se manifester par stagnation du sang dans les vaisseaux abdominaux sous l'influence d'une cause passive. On connait les hypotensions brusques et les états lipothymiques accompagnant l'extirpation

produite, au moins dans l'artère immédiatement supérieure, par la vaso-dilatation d'un territoire vasculaire, si exigu soit-il, n'est jamais négligeable. Il suffit, pour s'en rendre compte, de se représenter l'importance de la « fuite sanguine » provoquée par la vaso-dilatation de fines artérioles. Sous l'influence de la dilatation de la corde du tympan, Claude Bernard a noté dans la veine de la glande sous-maxillaire un écoulement de 5 centimètres cubes de sang en quinze secondes, alors que, en dehors de toute excitation, soixante-cinq secondes étaient nécessaires pour recueillir la même quantité de sang. On se rappelle aussi que Chauveau et Kauffmann trouvèrent dans le masséter du cheval, sous l'influence de la vaso-dilatation fonctionnelle qui accompagne la contraction musculaire dans la mastication, un écoulement beaucoup plus considérable que sur le muscle au repos.

Ce sont ces actions nerveuses, vaso-dilatatrices ou vaso-paralytiques, que nous allons retrouver dans toutes les formes d'hypotension transitoire qu'il nous reste à étudier ; qu'il s'agisse d'une réponse à des excitations localisées, ou de réactions plus générales telles que celles constatées dans le shock chirurgical ou les maladies infectieuses.

a. *Hypotension par actions nerveuses localisées.* — Il est aisé de provoquer chez l'animal, par excitation du bout périphérique de certains nerfs, des *actions vaso-dilatatrices directes.* Dastre et Morat ont montré que, dans le sympathique cervical et la plupart des troncs nerveux, les filets vaso-dilatateurs cheminaient côte à côte avec les rameaux vaso-constricteurs. Mais, du fait de la réduction du territoire intéressé, il est assez exceptionnel d'assister en même temps à une modification appréciable de la tension artérielle générale. Il en va tout autrement dans certaines *actions vaso-dilatatrices réflexes*, à point de départ localisé, mais dont l'irradiation se fait sentir sur un territoire très étendu. La physiologie nous en offre un exemple frappant dans le *nerf dépresseur* de Cyon. L'excitation centripète de ce nerf produit une baisse considérable de la

de tumeurs abdominales volumineuses, l'évacuation rapide d'épanchements abdominaux. Ransohoff (1908) a signalé, de même, que la simple compression de la veine porte suffisait à provoquer une hypotension de 30 à 40 millimètres Hg; c'est à cette cause qu'il attribue la chute de pression notée pendant l'exploration chirurgicale du cholédoque.

pression intra-aortique ; et cela, indépendamment de toute action cardiaque ralentissante, car le même effet persiste après section des vagues. C'est principalement par l'intermédiaire de la vaso-dilatation abdominale que se produit cette baisse de tension ; mais pas exclusivement, car une certaine chute tensionnelle se manifeste encore si l'on a eu soin de sectionner préalablement les splanchniques. Les racines sensitives de ce nerf plongeant dans le cœur, on

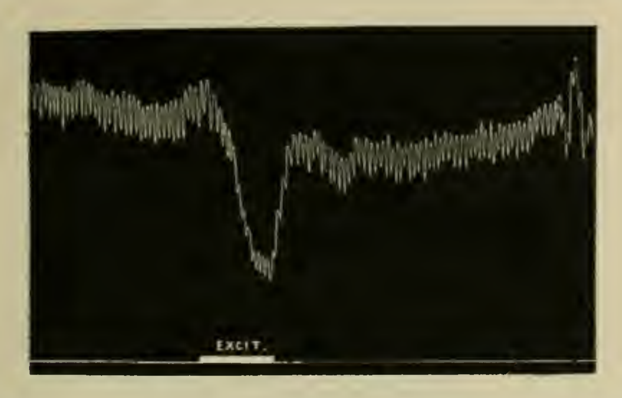


Fig. 176. — *Hypotension artérielle transitoire consécutive à l'excitation du bout central du nerf dépresseur chez le lapin.* (D'après Morat et Doyon.)

saisit l'importance de cette action dépressive dans l'auto-régulation du fonctionnement cardiaque. Pendant longtemps, on avait pensé que le nerf de Cyon avait le monopole de ces actions vaso-dilatatrices réflexes, la plupart des autres nerfs répondant uniformément à l'excitation de leur bout centripète par une élévation de pression. Disons cependant que la présence d'effets vaso-dilatateurs réflexes a pu être démontrée, à l'aide de certains artifices, dans de nombreux autres troncs nerveux[1].

[1] Ces fibres vaso-dilatatrices réflexes ont été mises en évidence par Howel (1894) dans le sciatique refroidi à 0 degré, par Hunt (1895) sur le sciatique examiné pendant la première phase de régénération nerveuse, par Porter (1900) sous l'anesthésie chloroformique, plus récemment par Auer et Meltzer (1913) dans le bout central du splanchnique, par Busquet (1914) à la suite de l'excitation des filets sensitifs du membre inférieur, par Burton-Opitz (1916) par excitation centripète du bout central du sympathique intra-thoracique. L'abaissement de la pression artérielle noté par Sollmann et Brown (1912), après traction exercée sur le bout périphérique de la carotide, par Roger (1917)

En clinique, si l'on connaît bien les chutes tensionnelles de cause psychique survenant à la suite d'émotions ou de frayeurs, et conduisant à des états syncopaux ou lipothymiques, on sait moins la part qui revient dans leur genèse aux actions vaso-dilatatrices ou



Fig. 177. — *Hypotension artérielle transitoire due à l'excitation du bout périphérique du vague et à l'arrêt du cœur.* (D'après Janeway.)

au simple ralentissement cardiaque. Cependant, la facilité avec laquelle une simple émotion donne naissance à la rougeur de la face ou à la roséole pudique de la poitrine laisse à penser que la vaso-dilatation vasculaire peut n'y pas être étrangère[1].

à la suite de l'excitation par vapeurs irritantes de la muqueuse des fosses nasales et des voies aériennes, doit être attribué principalement au ralentissement cardiaque, car il cesse après la section des vagues ou l'empoisonnement atropinique.

[1] Lewis, Cotton et Rapport (1917) ont pu suivre de près les modifications de l'action cardiaque et de la tension dans un cas de syncope traînante et de lipothymie prolongée d'origine émotive. Il s'agissait d'un jeune soldat, assis sur une chaise, et auquel on venait de faire une ponction veineuse au cours de laquelle il n'avait ressenti aucune douleur. Tout d'un coup, il devint d'une pâleur extrême, sa tête s'affaissa sur ses genoux, et on dut le transporter sur un lit où il resta pendant plusieurs minutes sans connaissance. Dans la pre-

Les hypotensions artérielles passagères succédant à des excitations nerveuses localisées ont été assez rarement observées. Notons cependant que PAL a enregistré des baisses très nettes de tension au cours d'accès de douleurs fulgurantes dans le tabes (125 à 80 millimètres, 125 à 100 millimètres, 155 à 110 millimètres Hg, au GAERTNER). De même A. THOMAS et J.-CH. ROUX, pour expliquer certains troubles circulatoires provoqués parfois chez l'homme par l'irritation du système sympathique abdominal, ont montré que l'excitation du plexus solaire, par dépression profonde de la paroi abdominale au niveau du creux épigastrique (surtout chez les névropathes, les anxieux ou les mélancoliques), était capable de provoquer une dépression extrême du pouls radial.

b. *Hypotension du shock chirurgical.* — On savait depuis longtemps que le shock chirurgical s'accompagnait d'hypotension artérielle marquée ; mais ce sont les travaux des auteurs américains et anglais qui ont mis en évidence la véritable cause de cette chute de pression. Depuis les expérience de CUSHING (1902), de CRILE (1903), de COOK et BRIGGS (1903), confirmées plus tard par celles de LOCKART-MUMMERY et SYMES (1908), BARTLETT (1912), MANN (1914), etc., on connaît actuellement le rôle considérable que joue, dans l'état de shock, la paralysie ou l'inhibition vaso-motrice, par *épuisement du centre vaso-moteur.*

L'étude expérimentale du shock, chez des animaux anesthésiés, a permis de fixer les conditions les plus propres à l'apparition de cet épuisement. Il est évident que la destruction complète du système nerveux central est le moyen le plus brutal de provoquer la paralysie vaso-motrice. MUMMERY et SYMES ont montré que, dans ces conditions, la pression artérielle tombait à 30 millimètres Hg et se maintenait à ce niveau durant un certain temps. D'après ces der-

mière phase, le pouls était insensible et on entendait au cœur 50 battements réguliers. Un peu après, le pouls redevint sensible à 50-55 et la pression systolique était seulement de 60 millimètres Hg (alors qu'à l'état normal, chez ce même sujet, le pouls était à 80-90 et la pression de 115 millimètres Hg) ; quelques minutes plus tard, le pouls remontait à 64, et la pression à 80 millimètres Hg, puis à 88 avec une pression de 105 millimètres Hg ; vers la fin de l'incident la pression atteignait 110 millimètres Hg. Il faut donc admettre que, dans la syncope émotive, le ralentissement cardiaque marche de pair avec l'abaissement de la tension artérielle dont il est sans doute la principale cause.

niers auteurs, le shock peut survenir, bien que plus lentement, en excitant électriquement le bout central d'un gros nerf mixte. Mais, de l'avis unanime des expérimentateurs, c'est l'exposition prolongée à l'air de la surface péritonéale, la manipulation de l'intestin, la traumatisation des viscères abdominaux, ou encore la dissection de vaisseaux riches en rameaux nerveux, qui provoquent le shock avec la plus grande facilité. Les expériences ont confirmé en cela les données cliniques anciennes, ainsi que la susceptibilité plus grande du péritoine supérieur comparée à celle du péritoine pelvien. On a noté aussi que le shock survenait plus facilement chez les animaux endormis au chloroforme, que chez ceux anesthésiés à l'éther.

Ce qui caractérise l'état de shock, ce sont non seulement les troubles respiratoires et la chute profonde de la pression artérielle, mais ce fait capital que *le centre vaso-moteur ne répond plus aux excitations périphériques*. Quand l'animal est dans le shock profond, aucune irritation nerveuse périphérique, aucun réflexe provoqué n'agissent plus sur le centre vaso-constricteur. Certains expérimentateurs réservent même cette expression de shock aux seuls cas dans lesquels l'épreuve de Crile est positive ; c'est-à-dire lorsque l'excitation du bout central du sciatique ne provoque plus aucune modification de la pression[1]. Crile établit en effet une distinction entre le *collapsus*, d'apparition plus brusque, avec conservation de l'excitabilité du centre vaso-moteur, et le *shock véritable*, d'installation plus progressive et s'accompagnant toujours d'une paralysie complète du centre. Il semble certain, en tout cas, que la cause du shock ne doit pas être cherchée dans une modification de l'action du cœur, car les phénomènes se déroulent exactement de la même façon, si l'on a eu soin d'isoler cet organe du système nerveux afin d'éloigner de lui toute influence réflexe. Sous l'influence de cette paralysie vaso-motrice et du défaut de régulation vasculaire, il se produirait un afflux de sang dans le grand réservoir que constitue l'ensemble des viscères abdominaux. De telle sorte que la situation d'un individu en état de shock serait

[1] Dans le shock profond, Roger (1916), en portant les excitations directement sur les ganglions semi-lunaires du plexus solaire, a vérifié l'absence de toute réaction vaso-motrice.

comparable à celle d'un animal dont on aurait lié la veine porte ; et, de fait, Janeway et Jackson ont pu reproduire expérimentalement le shock par de simples moyens mécaniques, tels que la compression partielle de la veine cave inférieure au niveau du diaphragme. C'est cette accumulation du sang dans le lac abdominal qui serait responsable de la chute de la pression artérielle et de la détresse anoxémique des tissus et du système nerveux [1].

Cette nouvelle conception pathogénique a conduit à insister sur certaines méthodes prophylactiques ou thérapeutiques, précédemment employées, et à en imaginer d'autres. Outre une hémostase soigneuse, on fut conduit à se méfier de l'irritation de certains nerfs (du laryngé supérieur principalement), à éviter les manipulations prolongées de l'intestin et l'exposition à l'air des surfaces péritonéales, à faire surveiller par un aide durant l'opération, toutes les trois à cinq minutes, l'état de la tension artérielle systolique et du pouls (tracés de Cook et Briggs), à remplacer le chloroforme par l'éther si les phénomènes de shock font leur apparition. Crile et Cushing ont également conseillé l'anesthésie préalable des nerfs du territoire opéré, par la novocaïne, afin de « bloquer » à la périphérie les excitations traumatiques et de parer ainsi à l'épuisement des centres. En usant de cette précaution, Bloodgood (1913) a pu constater, en prenant toutes les cinq minutes le pouls et la pression artérielle, qu'il n'existait qu'un minimum de shock, même pour des opérations de très longue durée. Crile va jusqu'à dire que lorsque « ces opérations s'accomplissent sans perte de sang et lorsque les troncs nerveux ont été soumis au barrage de cocaïne, tout danger de shock est supprimé ; l'amputation d'une jambe

[1] Cette question du shock est une des plus complexes de la pathologie. La délimitation exacte du syndrome, l'importance relative de ses diverses manifestations symptomatiques, sa pathogénie, sont bien loin d'être résolues. A côté de la théorie de Crile, qui fait jouer le rôle principal à l'épuisement vasomoteur et à l'*anoxémie* qui en est la conséquence, signalons celle d'Henderson qui invoque surtout l'*acapnée* (sans fumée), c'est-à-dire le défaut de stimulation des centres respiratoires ou vaso-moteurs du fait du taux insuffisant d'acide carbonique dans le sang, de Roger qui met en avant une *inhibition générale* de l'activité cellulaire, nerveuse ou autre.

Delaunay (1918), dans un travail récent, a cherché à dégager et a figuré dans un schéma tous les mécanismes intimes d'hypotension, attribuables au shock.

arrive de la sorte à ne pas causer plus d'effet qu'une simple coupe de cheveux »! Nous verrons plus loin que tous les moyens propres à relever la tension artérielle et à stimuler l'activité des centres peuvent être employés dans le traitement du shock (injections intraveineuses ou sous-cutanées de sérum artificiel, emploi de sérum adrénaliné à faible dose — 1/50.000 ou 1/100.000 — en injections intraveineuses continues, injections d'extrait de lobe postérieur de corps pituitaire dont l'action serait plus prolongée que celle de l'adrénaline, etc.). Signalons encore ici que, d'après certains auteurs, l'introduction dans une chambre pneumatique avec surpression serait capable de causer une prompte amélioration, ce qui prouve bien encore que ce n'est pas l'action cardiaque qui est en défaut.

c. *Hypotension des maladies infectieuses.* — L'évolution des maladies infectieuses a plus affaire avec les crises hypotensives qu'avec l'hypertension transitoire. Les poussées hypertensives ne surviennent qu'épisodiquement et d'une façon très exceptionnelle, alors que les baisses de tension, à installation brusque ou progressive, à évolution passagère ou durable, constituent le fond même des complications circulatoires des affections fébriles.

Si l'on voulait passer en revue les maladies infectieuses au cours desquelles peuvent se manifester ces crises hypotensives, il faudrait les citer toutes et, après les plus communes, pneumonie, fièvre typhoïde, formes sévères des fièvres éruptives, faire l'inventaire de toutes les pyrexies graves, de toutes les septicémies.

Nous ne pouvons de même qu'esquisser rapidement les diverses formes cliniques que revêtent ces accidents hypotensifs; d'autant que, dans toutes ces complications circulatoires, l'étude des modifications tensionnelles étant la dernière venue, la documentation sphygmomanométrique manque encore de précision pour beaucoup d'entre elles. — Le plus ordinairement, on assiste simplement à une *accélération progressive de la circulation* et à une *baisse lente de la tension artérielle.* Le pouls monte à 100, 110, 120, 130, 140 et au delà, gardant toujours une régularité parfaite, en même temps que la tension systolique qui, les premiers jours, s'était maintenue à son taux normal de 110 ou 120 millimètres Hg, s'abaisse à 100, 90, 85 millimètres Hg, etc. Ce n'est souvent que les derniers jours, parfois même les dernières heures, qu'apparaissent, avec la dyspnée

croissante, les signes d'encombrement des bases pulmonaires et, du côté de la grande circulation, la cyanose, le refroidissement des extrémités qui annoncent l'issue fatale. — D'autres fois, c'est à une scène de *collapsus* brusque que l'on assiste. Du jour au lendemain, parfois d'une heure à l'autre, l'état s'est modifié et l'on retrouve le malade avec un pouls misérable et difficile à compter, des extrémités livides et violacées, un facies légèrement cyanosé, tiré et angoissé. Sous l'influence de boissons stimulantes et d'une médication appropriée, on voit parfois ces accidents se dissiper; le plus souvent, ils s'aggravent rapidement et entraînent la mort en quelques heures. — Plus rarement, se déroule une *scène plus dramatique* encore dans laquelle, aux symptômes de collapsus aigu et d'hypotension subite, viennent s'ajouter des douleurs épigastriques violentes, des vomissements bilieux ou une diarrhée profuse, une hypothermie marquée, une anxiété, une angoisse insolites.

Exception faite de ces derniers cas, l'explication de ces divers troubles circulatoires paraissait assez simple, il y a seulement quelques années. La *myocardite aiguë* des maladies infectieuses endossait à son passif toute la série d'accidents allant de l'affaiblissement cardiaque progressif, au collapsus ou à la mort subite de la convalescence. Les lésions de myocardite parenchymateuse trouvées aux autopsies dans la plupart des cas satisfaisaient l'esprit, et l'on n'osait approfondir ni la véritable signification de ces lésions, au point de vue de l'insuffisance cardiaque, ni l'éclaircissement des faits, très nombreux aussi, dans lesquels l'examen histologique du myocarde ne semblait pas fournir l'explication de la gravité de l'évolution clinique. Du cœur périphérique, c'est-à-dire de cet immense réseau vasculaire dont le tonus est indispensable à la conservation de la tension, on semblait ne tenir aucun compte ; pas plus que de l'épuisement nerveux des centres, si vraisemblable cependant au cours d'affections dans lesquelles les phénomènes adynamiques tiennent une si grande place.

Ce n'est que dans ces dernières années que l'on s'est décidé à réserver une place importante, dans la pathogénie de ces troubles, à la *paralysie vaso-motrice ;* non pas à la place de la myocardite, dont la réalité clinique demeure incontestable dans de nombreux cas, mais à côté d'elle. Cette tendance date en partie des travaux de Romberg et Passler (1899), qui se proposèrent d'élucider la cause

de l'état de collapsus qui accompagne les maladies infectieuses, et sur lesquels nous devons insister ici. Les expériences étaient pratiquées sur des lapins, au cours d'infections provoquées à l'aide du pneumocoque, des bacilles pyocyanique ou diphtéritique; la pression artérielle moyenne était recueillie dans la carotide aux différents stades de l'infection. Au début de l'infection, la pression artérielle ne se montre nullement affectée par l'état fébrile ; elle reste normale et répond à tous les procédés de stimulation, notamment à l'excitation électrique de la muqueuse nasale qui provoque une forte vaso-constriction périphérique et une élévation marquée de la tension. Au moment où, sous l'influence des progrès de l'état septicémique, la pression fléchit, il est facile de démontrer que cette chute dépend beaucoup plus d'une paralysie vaso-motrice centrale que d'un affaiblissement cardiaque. Ni l'irritation faradique de la muqueuse nasale, ni même une courte asphyxie ne parviennent plus à obtenir aucune réponse des centres vaso-constricteurs Et cependant, il suffit de faire refluer un peu de sang vers le cœur par le massage abdominal, ou de comprimer l'aorte au-dessus du diaphragme, pour voir immédiatement la tension artérielle s'élever. Il semble donc que la chute de tension soit attribuable moins à la diminution de la capacité fonctionnelle du cœur (qui reste toujours capable de fournir une tension élevée lorsque l'apport sanguin est suffisant), qu'à l'épuisement des centres vaso-moteurs et à la paralysie vasculaire consécutive. On constate du reste, chez ces animaux, tous les signes de cette paralysie vaso-motrice : réplétion sanguine des viscères abdominaux, vacuité relative des vaisseaux du cerveau, de la peau, du système musculaire. Même dans l'infection diphtéritique expérimentale (Passler et Rolly, 1903), où cependant le cœur est plus touché que dans les autres septicémies, la cause de la mort, à l'acmé de l'infection, est due à la paralysie vaso-motrice. Le cœur est capable, durant un certain temps, de compenser cette paralysie en accélérant ses battements ; et, bien souvent, la pression, au lieu de s'abaisser progressivement, au fur et à mesure que faiblit la réponse des vaso-constricteurs à l'excitation nasale, ne tombe brusquement et définitivement que lorsque ce réflexe nasal est complètement aboli et que toute suppléance cardiaque est illusoire. Toutes ces expériences cadrent bien avec les faits cliniques. Il faut donc admettre que certaines hypotensions

mortelles « peuvent survenir avec un cœur parfaitement capable de maintenir une pression élevée, s'il y était suffisamment aidé par les résistances périphériques » (Janeway); et, à côté de la mort par collapsus cardiaque, il faut faire une place importante à la mort par « collapsus vasculaire » (Pal).

La cause immédiate de cette paralysie vaso-motrice au cours des processus infectieux reste encore à élucider. Autrefois, on invoquait simplement l'action nocive directe, sur les centres bulbo-médullaires, des toxines microbiennes. Depuis quelques années, d'assez nombreux auteurs entrevoient, entre l'épuisement des centres vaso-moteurs et l'infection initiale, un chaînon intermédiaire et obligé qui ne serait autre qu'une atteinte des glandes surrénales. De telle sorte que ces hypotensions transitoires seraient simplement un symptôme de *surrénalites aiguës*, infectieuses ou toxiques; et la chute de tension, la conséquence de l'insuffisance de la sécrétion adrénalinique. Outre les lésions constatées à l'autopsie, on invoque, en faveur de cette interprétation, l'action préventive ou thérapeutique de l'adrénaline sur ces accidents hypotensifs, leur accompagnement possible par ces manifestations troublantes qu'on rencontre surtout dans l'insuffisance surrénale aiguë et que nous avons signalées plus haut. Il faut attendre pour se prononcer. Mais il paraît peut-être excessif de refuser aux toxines microbiennes, dont l'atteinte nocive se fait sentir sur tous les parenchymes, le pouvoir de léser et paralyser directement les centres vaso-moteurs.

Ajoutons que, à côté des hypotensions paroxystiques des maladies infectieuses, prennent place, comme reconnaissant la même pathogénie, les crises hypotensives signalées dans d'autres processus uniquement toxiques. Ces baisses transitoires de la tension artérielle ont été observées comme accidents de la *vaccination antityphique* (Loeper, Satre), d'*intoxications diverses* (chloral, nitrites, venins, etc.), d'*absorptions de gaz toxiques* (Tixier, Piéry), et même d'*intoxications alimentaires bénignes*, comme celles qui tiennent sous leur dépendance certaines poussées urticariennes[1] (Pagniez et Pasteur, Vallery-Radot). Nous verrons plus loin, bien que le fait puisse

[1] La pathogénie de l'hypotension artérielle dans les diverses intoxications peut n'être pas univoque. De Giacomo (1910) a montré que les poisons alimentaires agissaient de préférence par action paralysante sur le cœur, plus que par vaso-dilatation périphérique.

paraître paradoxal, que certaines *néphrites aiguës* peuvent de même s'accompagner temporairement d'hypotension artérielle[1].

BIBLIOGRAPHIE

AIRILA, Sur la cause de l'abaissement mortel de la pression sanguine dans le shock anaphylactique aigu chez le lapin *(Skandinav. Archiv f. Physiologie*, 1914). (Réduction extrême de l'arrivée du sang au cœur gauche.)

AMBARD, *Rétention chlorurée dans la néphrite interstitielle* (thèse de Paris, 1905).

ARTHUS, Recherche expérimentale sur les phénomènes vaso-moteurs produits par quelques venins *(Archives internationales de Physiologie*, 20 mars 1913).

AUBERTIN et CHABANIER. Sur le collapsus dans la fièvre typhoïde *(Presse médicale*, 18 mars 1915).

AUER et MELTZER. le Bout central du splanchnique est dépresseur *(Centralblatt f. Phys.*, mars 1913).

BARTLETT, Etude expérimentale des artères dans le shock *(The Journ. of exp. Medicine*, avril 1912).

BEDFORD, la Teneur du sang en adrénaline dans le cas de pression sanguine basse et de shock *(The American Journ. of Physiol.*, 1917). (L'adrénaline du sang augmente, peut-être par libération compensatrice).

BLECHMANN, Etude de l'état de shock dans une ambulance de l'avant *(Réunion médicale*, III[e] Armée, 17 janvier 1917).

BLOODGOOD, Etude sur la pression sanguine avant, durant et après les opérations, avec étude sur la reconnaissance précoce, la prévention et le traitement du shock *(Annals of Surgery*, décembre 1913).

BURTON-OPITZ, Action dépressive du sympathique thoracique et de ses branches *(American Journ. of Physiol.*, juillet 1916).

BUSQUET, Sur un nouveau réflexe vaso-dilatateur du membre postérieur chez le chien *(Réunion biologique de Nancy*, 30 mai 1914).

CAMUS et PAGNIEZ, Variations brusques du nombre des leucocytes en fonction de la pression artérielle *(Presse médicale*, 11 juin 1910).

[1] D'après quelques auteurs, l'abaissement brusque de la tension sanguine serait capable de déterminer *certaines modifications de la formule sanguine*. HEYERDALL (1909), CAMUS et PAGNIEZ (1910), LE SOURD et PAGNIEZ (1913), MÜNZER (1913) ont insisté sur une diminution appréciable du nombre des globules blancs et des plaquettes. Il est de notion courante que le shock anaphylactique, qui produit une chute considérable de la pression sanguine, s'accompagne de leucopénie accentuée, sans du reste que la relation causale de ces deux manifestations ait été démontrée.

COOK et BRIGGS. Observations cliniques sur la pression sanguine (*John Hopkins Hosp. Rep.*, 1903, p. 451).

CRILE. *Pression artérielle en chirurgie*, Philadelphie, 1903.

CUSHING. Prophylaxie du shock, dans les amputations, par cocaïnisation des gros troncs nerveux préalablement à leur division (*Annals of Surgery*, 1902, p. 321).

DELAUNAY. Du mécanisme des troubles circulatoires dans le shock. Etude physio-pathologique, avec un schéma de tous les mécanismes d'hypotension applicables au shock (*Lyon chirurgical*, mars-avril 1918).

GIACOMO (DE). Action des poisons d'origine intestinale sur la pression sanguine et les artères isolées (recherches expérimentales) (*Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, 15 juillet 1910).

GRAHAM BROWN, Etudes sur la physiologie du système nerveux central et les conditions des voies vaso-motrices spinales dans le shock spinal (*Quarterly Journ. of exp. Medicine*, 1913).

GREEN (Edith). Pression du sang, température superficielle dans 110 cas de shock d'obus (*Lancet*, 22 septembre 1917).

HENDERSON, Une nouvelle théorie du shock chirurgical (*Amer. Journ. of Physiology*, avril 1909).

HEYERDALL. Relation entre le nombre des leucocytes et la pression artérielle (*Hospitalstidende*, 17 mars 1909).

HUTINEL. Dystrophies et lésions nécrotiques dans les syndromes surrénaux (*Bulletin médical*, décembre 1916).

JANEWAY. *Etude clinique de la pression sanguine*, passim.

JANEWAY et JACKSON. De la distribution du sang dans le shock (*Proc. Soc. of exp. Biol. and Med.*, 1915).

LE SOURD et PAGNIEZ. Rapport entre la tension artérielle et le nombre des plaquettes de sang chez l'homme (*Société de Biologie*, 27 décembre 1913).

LEWIS, Rapport sur les soldats évacués du front pour cardiopathies (*Medical Research Committee*, London, 1917).

LOEPER. Réaction surrénale et vaccination antityphique (*Presse médicale*, 19 octobre 1916).

LOEPER et VERPY. Troubles vasculaires et hématiques de la commotion (*Société de Biologie*, 21 octobre 1916).

LUZOIR. les Américains et la question du shock (*Presse médicale*, 4 et 18 mars 1918).

MANN. Origine périphérique du shock chirurgical (*John Hopkins Hosp. Rep.* juillet 1914).

MOREAU et BENHAMON. Contribution à l'étude du diagnostic, du pronostic et du traitement du shock (essai de catégorisation de blessés d'après l'étude de la tension) (*Société de Chirurgie*, 31 juillet 1918).

MOURIQUAND. Sur la valeur pronostique de quelques hypotensions brusques (*Journal des Praticiens*, 4 novembre 1911).

MUMMERY LOCKART et LIGGES SYMES. Quelques remarques sur la production

expérimentale du shock chirurgical et sur son traitement *(British Journ.*, 19 septembre 1908).

Münzer. Tension artérielle et formule sanguine *(Med. Klin.*, p. 49 et 50, 1913).

Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, Etude physio- pathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante ; anaphylaxie et anti-anaphylaxie alimentaire *(Presse médicale*, 23 novembre 1916).

Paisseau et Lemaire, Surrénalites aiguës dans les accès pernicieux *(Académie de Médecine*, octobre 1916).

— De l'insuffisance surrénale dans le paludisme *(Presse médicale*, 4 décembre 1916).

Pal. Modifications vaso-motrices au cours des douleurs fulgurantes du tabes *(Wien. med. Woch.*, 1904).

— *Crises vasculaires*, passim.

Passler et Rolly, Recherches expérimentales sur les troubles de la circulation dans les maladies infectieuses *(Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1903, vol. LXXVII, p. 66).

Piéry. le Syndrome cardio-artériel des intoxications par les gaz chlorés *(Lyon médical*, juillet 1918).

Quénu, Du shock dans les blessures de guerre *(Presse médicale*, 7 février 1918).

Ransohoff, Cause de la chute subite de la pression sanguine durant l'exploration du cholédoque *(Ann. of Surgery*, octobre 1908).

Ranson et Billingsley, la Voie afférente spinale du réflexe dépresseur *(Amer. Journ. of Physiology*, juillet 1916).

Roger, le Choc nerveux *(Presse médicale*, 20 novembre 1916).

— Réflexes pnéo-pnéiques et pnéo-cardiaques *(Presse méd.*, 7 février 1917).

Romberg et Passler, Recherches expérimentales sur la pathologie générale et la thérapeutique des troubles circulatoires dans les maladies infectieuses aiguës *(Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1899, vol. LXIV, p. 652).

Satre. l'Hypocrinie surrénalienne aux armées. Etude particulière de ses rapports avec l'immunisation antityphique *(Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1918, p. 766).

Schefel, Etudes cliniques sur la pression artérielle et ses variations dans les maladies du cœur, des reins et des capsules surrénales. Christiania, 1912 (anal. in *Archives des Maladies du cœur*, 1913, p. 73).

Seelig et Joseph, De l'état du centre vaso-constricteur pendant le développement du shock *(Journ. of Labor. and Clin. Med. Saint-Louis*, fév. 1916).

Seelig et Lyon, l'Etat des vaisseaux périphériques dans le shock *(Journ. of Amer. med. Assoc.*, 2 janvier 1909).

Sollmann et Brown, De la chute de pression produite par la traction sur l'artère carotide *(American Journal of Physiology*, 1912).

Thomas et J.-Ch. Roux. Sur les modifications du pouls radial consécutives aux excitations du sympathique abdominal (plexus solaire et ramifications terminales) ; réflexe cœliaque hypotenseur *(Soc. Biologie*, 23 mai 1914).

Tigerstedt. De la circulation après l'excitation du dépresseur *(Skandinav. Arch. f. Physiol.*, 1908, p. 330).

VINCENT (Clovis). le Shock. d'après le rapport présenté par le « Medical Research Committee » de Grande-Bretagne. Revue critique (*Archives des Maladies du cœur*, septembre 1918).

VAQUEZ. Chutes accidentelles de la pression au cours de l'hypertension permanente (en cas de pneumonie, de défaillance cardiaque, de coma par hémorragies presque foudroyantes) (*Académie de Médecine*, 11 mars 1919).

CHAPITRE II

MODIFICATIONS RÉGIONALES DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Tout ce que nous avons dit jusqu'à présent a trait aux modifications générales de la tension artérielle. Nous nous sommes servis de l'humérale comme d'un piézomètre plongeant dans l'aorte et, des variations de la pression humérale, nous avons conclu à des variations similaires de la tension intra-aortique. A juste titre, d'ailleurs; car, de l'aorte à l'humérale, la dénivellation de pression ne peut être que minime, les voies de communication entre les deux vaisseaux étant assez courtes et assez larges pour ne pas permettre une altération notable du type ou du degré des variations tensionnelles. Au reste, ces deux raisons ne seraient-elles pas bonnes, qu'une autre au moins serait excellente, à savoir qu'il est impossible de faire mieux.

Mais, si l'on ne peut capter le courant sanguin à sa source et pousser la sonde jusque dans l'aorte ascendante, du moins est-il loisible d'en descendre le cours et de multiplier les explorations à la périphérie. De cette façon, s'il persiste toujours une certaine obscurité sur le taux initial de la tension artérielle, on s'efforce de savoir *ce que devient cette tension, dans les diverses branches et aux divers étages de l'éventail artériel.* Bien que cette étude des modifications régionales de la tension artérielle soit à la sphygmomanométrie à peu près ce que l'étude des températures locales est à la thermométrie, on ne peut nier qu'il n'y ait là une voie intéressante de recherches; d'autant qu'à l'étude du mode de dégradation de la

pression à la périphérie peut se joindre l'espérance d'aller saisir sur le fait quelques-unes de ces nombreuses modifications régionales de la tension, dont nous avons invoqué le retentissement sur la pression centrale.

C'est une notion classique, depuis Poiseuille, que la tension, dans les artères de moyen calibre, ne s'abaisse que très progressivement en s'éloignant du cœur; les nombreuses constatations expérimentales pratiquées chez l'homme ou l'animal, et que nous rappellerons plus loin, ne font que confirmer cette loi. Cependant, certaines modifications du calibre des vaisseaux, des actions vaso-motrices périphériques, voire même des perturbations circulatoires d'origine centrale, peuvent introduire quelques anomalies dans la propagation de l'onde de tension. De plus, au fur et à mesure que l'on se rapproche des artérioles, les variations de pression deviennent plus sensibles et offrent un thème plus large aux discussions. Pour mettre en lumière ces diverses modifications régionales de la tension artérielle et tenter l'étude de leur valeur séméiologique, il nous semble indispensable de les rechercher méthodiquement et successivement : 1° au niveau d'*artères symétriques*, les deux humérales ou les deux fémorales, par exemple; 2° au niveau d'*artères différentes*, appartenant à des territoires artériels distincts : par exemple, l'humérale et la fémorale, la radiale et la tibiale postérieure, la radiale et la temporale, etc. ; 3° au niveau des *étages différents d'un même territoire artériel* : ce qu'on peut faire, si l'on veut, en explorant les divers segments d'un tronc artériel donné, humérale, radiale, artères digitales, etc. Il va sans dire que, dans toutes ces mensurations, nous supposerons le sujet dans la situation horizontale, afin qu'aucune des dénivellations d'origine hydraulique, que nous avons étudiées plus haut, ne puisse venir fausser les résultats.

1. VARIATIONS DE TENSION AU NIVEAU D'ARTÈRES SYMÉTRIQUES

A l'état normal, on admet que la pression artérielle recueillie sur des artères symétriques est sensiblement égale des deux côtés. La plupart des auteurs qui ont fait des statistiques à ce sujet considèrent que, pour la pression systolique, la différence n'excède pas

5 à 10 millimètres Hg[1]. HEITZ (1916) arrive aux mêmes résultats pour la pression diastolique, qui ne varie ordinairement que de 5 millimètres Hg, et tout à fait exceptionnellement de 1 centimètre Hg.

Toutefois, si l'on a à cœur de faire des mensurations et surtout des comparaisons correctes, une nécessité s'impose (sur laquelle ne semblent pas avoir suffisamment insisté les auteurs qui ont étudié ces variations dans des cas pathologiques), qui est de noter la tension « résiduelle ». Il arrive fréquemment que, à une première et unique mensuration effectuée de chaque côté, les valeurs tensionnelles relevées soient assez différentes, par suite d'un état spasmodique inégal des parois artérielles offrant un obstacle variable à la compression. C'est sans doute pour cette raison que quelques auteurs n'ont trouvé une similitude absolue de tension, des deux côtés, que dans un nombre de faits assez restreint (le quart des cas dans la statistique de DMITRENKO, 1912). Il importe absolument de faire plusieurs mensurations successives, et d'attendre les quelques minutes indispensables pour que les compressions pneumatiques répétées aient fait céder le spasme artériel. Quelques exemples, empruntés à MACWILLIAM et KESSON (1913), vont nous montrer l'importance de ce détail de technique, sur lequel j'ai depuis longtemps insisté. Chez un sujet (cas 2), ces auteurs trouvent, lors d'une mensuration initiale, 220 millimètres Hg à un bras, 190 à l'autre; alors qu'après la troisième mensuration la pression se stabilise à 195 millimètres Hg aux deux bras. Il peut y avoir des écarts plus accusés encore et, chez un second sujet (cas 6), une première mensuration donnait 200 millimètres Hg au bras gauche et 175 au bras droit; après des compressions répétées, les chiffres s'uniformisent et l'on trouve 152 millimètres à gauche et 155 à droite. On se rend compte des erreurs regrettables auxquelles on s'exposerait en ne faisant qu'une seule mensuration, ou encore en n'exerçant les compressions que d'un seul côté[2].

[1] KILGORE (1914), utilisant la lecture simultanée de la pression systolique aux deux bras, par deux observateurs entraînés et ayant montré qu'ils n'avaient pas un coefficient moyen d'écart de plus d'un millimètre, a noté une dénivellation au-dessous de 5 millimètres Hg dans 80 pour 100 des cas, au-dessus de 10 millimètres Hg dans 2 pour 100.

[2] Voir sur la *tension systolique résiduelle* et les *erreurs dues au spasme artériel*, p. 49 et 58. Exceptionnellement, même en usant de ces précau-

En clinique, l'exploration de la circulation dans des artères symétriques a donné des résultats intéressants dans d'assez nombreux faits, que l'on peut diviser en deux séries distinctes *suivant qu'il existe ou non un obstacle mécanique à la circulation.*

1° Variations de pression par obstacle mécanique à la circulation. — Tout obstacle à la circulation, qu'il s'agisse de la compression d'une artère, du rétrécissement de son calibre, à plus forte raison de son oblitération, produit forcément une chute de la pression artérielle. Cette chute tient à la fois à la réduction de l'ondée systolique, et à ce fait que cette ondée systolique amoindrie présentera une tension moindre, ayant usé une partie de sa force vive lors du franchissement de l'obstacle ou dans le dédale des circulations collatérales. On peut se rendre compte de ces modifications tensionnelles, à l'aide de l'appareil de Bernouilli ou d'autres dispositifs expérimentaux se rapprochant davantage des conditions physiologiques. Afin de préciser dans quelle mesure un rétrécissement artériel était capable de retentir sur la tension sanguine, Macwilliam, Kesson et Melvin (1913) ont interposé, entre une carotide de mouton et un système générateur de pression intermittente, des tubes de verre de petit calibre et ont enregistré la tension en deçà et au delà, à l'aide de manomètres métalliques appropriés. De leurs expériences, il résulte que la chute de pression dépend, comme on pouvait s'y attendre, de la longueur et du calibre du tube interposé. Avec un tube de 1 millimètre de diamètre, la pression systolique tombe de 5 à 15 pour 100, s'il n'y a pas d'écoulement au bout de la carotide ; en cas d'écoulement, ce qui reproduit les conditions de la circulation normale, la chute de la pression systolique atteint 50 pour 100. Si le diamètre du tube atteint 3 millimètres, il ne se produit pas de modification appréciable. Les auteurs concluent de

tions, une assez grande différence peut persister entre deux artères symétriques. Macwilliam et Kesson citent les cas suivants : bras droit 220-180 millimètres Hg, bras gauche 140-140 millimètres Hg. Même après la chute de tension du côté droit, il reste encore une différence de 40 millimètres Hg, qu'il faut peut-être attribuer à ce que le spasme n'est pas tombé complètement, ou à une modification structurale de l'artère. Ces auteurs rapportent aussi quelques faits où l'inégalité peut augmenter, le spasme artériel tombant d'un côté, s'accroissant de l'autre.

leurs constatations qu'un rétrécissement vasculaire capable de déterminer une chute appréciable de la tension entre deux vaisseaux, l'aorte et l'humérale, par exemple, ne doit se produire qu'assez exceptionnellement. Je ferai cependant remarquer que leurs expériences ne reproduisent pas tout à fait les conditions réalisées dans ce dernier cas. Dans leur dispositif expérimental, tout se réduit à un seul tube portant, à un certain niveau, un rétrécissement que le liquide circulant est tenu de franchir. Il n'en est pas de même dans un rétrécissement de la sous-clavière : en amont du rétrécissement, le sang trouve dans les autres vaisseaux qui s'échappent de la crosse une large voie de déversement, et cette cause de spoliation sanguine contribue certainement à faire baisser la pression dans le segment périphérique du vaisseau sténosé.

Toutes les fois que l'on sera conduit à soupçonner un obstacle à la circulation sur le trajet d'un vaisseau artériel, qu'il s'agisse d'embolie ou d'artérite oblitérante (avec ou sans phénomènes de gangrène des extrémités), de claudication intermittente des membres inférieurs, de compression par une tumeur ou un anévrysme voisin, ou encore de la simple interposition sur le cours du sang d'une poche anévrysmale ou d'un anévrysme artério-veineux, un examen clinique complet s'imposera. L'aspect du membre, sa température, les modifications vaso-motrices superficielles, les phénomènes subjectifs accusés par le malade donneront déjà d'importants renseignements. Des notions plus précises seront ensuite fournies par l'examen direct des gros troncs artériels, soit au niveau du lieu présumé de l'oblitération, soit au-dessous. On notera souvent une diminution marquée des battements de l'humérale, de la fémorale, parfois une disparition totale du pouls de la radiale, de la tibiale postérieure ou de la pédieuse. Mais toutes ces données seront singulièrement précisées par l'exploration de la *tension artérielle* de ces vaisseaux, ou encore par celle de la *pulsatilité* du membre atteint, d'autant que le côté sain offrira un point de comparaison tout trouvé.

a. *Abaissement de la pression artérielle.* — Les mensurations de pression peuvent être effectuées à l'aide de toutes les méthodes étudiées plus haut.

Toutes les fois que cela sera possible, on emploiera la plus simple d'entre elles : la méthode de Riva-Rocci. De cette façon, on arrivera à mettre un chiffre précis sur les sensations d'affaiblisse-

ment du pouls, de diminution unilatérale des battements, fournies par la palpation digitale simple. Dans un cas de compression de l'artère sous-clavière gauche par un anévrysme de l'aorte, que nous rapportions dans la première édition de cet ouvrage (p. 156), la tension systolique de l'humérale de ce côté était de 75 millimètres Hg, alors que dans l'humérale saine elle atteignait 110 millimètres Hg. Des cas analogues ont été rapportés par de nombreux auteurs. Babinski et Heitz (1918) ont fait une étude très complète des modifications de la tension consécutives aux oblitérations artérielles traumatiques des membres. D'une statistique intéressant près d'une centaine de blessés de guerre, ils tirent les conclusions suivantes. « Au membre supérieur, l'absence du pouls radial est surtout fréquente à la suite des blessures de l'axillaire ou de la partie supérieure de l'humérale. Lorsque les pulsations reparaissent, il devient possible d'en mesurer la pression en utilisant la méthode de Riva-Rocci-Vaquez. En général, la pression systolique est notablement plus faible du côté blessé (4 centimètres Hg de différence, en moyenne, au moment où les pulsations redeviennent perceptibles). Quelquefois cette différence atteint jusqu'à 6 ou 8 centimètres Hg. Ultérieurement, elle se réduit peu à peu à 3 ou 2 centimètres, quelquefois même à moins encore. Le plus souvent, au bout de quelque temps, on remarque que la différence de pression reste stationnaire, avec quelques variations d'un examen à l'autre, et cela même lorsque deux ans et davantage se sont écoulés depuis la blessure. Une différence supérieure à 1 centimètre et demi Hg, entre les pressions systoliques de membres symétriques, paraît pathognomonique d'une oblitération du tronc principal du membre, si l'on peut écarter toute idée d'anévrysme et si le membre n'est pas atteint d'un arrêt de développement. Au membre inférieur, les pulsations pédieuses ou tibiales manquent à peu près aussi souvent après les blessures de la poplitée qu'après celles de la fémorale. Dans les rares cas où le pouls pédieux avait reparu, la diminution de la pression systolique variait entre 1 centimètre et 3 centimètres et demi Hg. »

La mesure de la tension par la méthode oscillatoire, à l'aide de l'oscillomètre de Pachon, a été préconisée dans des explorations de ce genre par plusieurs médecins, notamment par Cawadias (1912), Heitz (1913), etc. ; et, à première vue, elle semble présenter des

avantages notoires. Cette méthode est applicable dans les cas où la sténose artérielle est telle que toute pulsation semble avoir disparu dans les artères sous-jacentes ; enfin, sans que le pouls ait complètement cessé, l'extrême diminution des battements peut rendre leur perception fort difficultueuse dans des régions où l'exploration est plus malaisée qu'à la radiale, par exemple au niveau de la tibiale postérieure ou de la pédieuse. Toute application de la méthode de Riva-Rocci est évidemment impossible dans ces conditions. Il peut se faire que, dans certains cas d'oblitération artérielle, l'oscillomètre de Pachon appliqué sur le bras, la cuisse, la partie inférieure de la jambe, puisse conduire à une estimation correcte des chiffres de pression artérielle, systolique et diastolique. Le cas est cependant loin d'être la règle. Heitz, qui a pratiqué de ces mensurations dans de nombreuses circonstances, a insisté à plusieurs reprises sur ce fait que, « dans le cas d'artérite oblitérante, les oscillations se trouvent tellement réduites en hauteur qu'il est impossible de distinguer, d'après elles, le niveau des pressions systolique ou diastolique », et finalement a dû renoncer à l'emploi de cette méthode. Mais, s'il est difficile de fixer avec précision, dans le champ oscillatoire, les limites exactes de la zone des « grandes oscillations », qui seule permet des mesures sphygmomanométriques précises, il n'en est pas moins vrai que l'étude de ce champ oscillatoire, indépendamment de toute prétention à la fixation exacte des chiffres de tension, sera capable de fournir de précieux renseignements.

b. *Diminution de la pulsatilité artérielle.* — C'est en réalité une simple diminution de la pulsatilité artérielle qu'ont mise en évidence la plupart des auteurs qui se sont servis de l'oscillomètre de Pachon dans l'étude des oblitérations artérielles (Cawadias, Heitz, Guyot et Jeannenev, Pagniez, Gosset, Meige et Bénisty, Laurent, Rénon, etc.) ; et, en cette occurrence, cet appareil présente du fait de sa sensibilité une incontestable supériorité sur tous les autres.

Si l'on compare la courbe oscillatoire du côté malade avec celle recueillie du côté sain, on voit que les modifications sont au nombre de trois. Son début se manifeste à un niveau de pression inférieur, l'étendue de la zone des oscillations est plus restreinte, l'amplitude des oscillations est moindre. Mais encore faut-il, pour que l'on puisse conclure à une oblitération artérielle, que les différences avec

le côté sain soient suffisamment accusées. HEITZ fait remarquer qu'à l'état normal « des discordances importantes peuvent se manifester entre les oscillations de deux artères symétriques. C'est dire qu'il ne faut porter le diagnostic d'oblitération artérielle, que si l'on se trouve en présence d'écarts très importants; on n'est pas en droit d'affirmer ce diagnostic par la seule constatation d'oscillations réduites de moitié sur une artère, par rapport à l'artère symétrique ». Comme nous le verrons dans un instant, il existe, en dehors de la présence d'obstacles mécaniques au cours du sang, de nombreuses causes capables de faire varier l'amplitude des oscillations d'un côté à l'autre. Ces réserves faites, il n'en reste pas moins évident que l'exploration des divers segments de membre à l'aide de l'oscillomètre, l'étude de l' « indice oscillométrique » (PACHON et JEANNENEY) sont capables de fournir de très importants renseignements sur l'existence, le siège exact, comme aussi sur l'évolution des divers processus artériels sténosants. Certaines observations de CAWADIAS, HEITZ, ayant trait à l'exploration oscillométrique de cas de gangrène des orteils, sont très probantes; l'oscillomètre de PACHON, en montrant la similitude des oscillations aux deux chevilles, prouvait du même coup que l'oblitération devait siéger au delà de l'articulation tibio-tarsienne. Dans l'important travail cité plus haut, BABINSKI et HEITZ déclarent que « la recherche de l'amplitude des oscillations fournies par l'appareil de PACHON constitue un moyen commode d'apprécier l'importance du trouble circulatoire et de suivre les progrès de la circulation collatérale ». Suivant la gravité et l'ancienneté des cas, les oscillations peuvent être nulles, très réduites, ou assez amples, bien que nettement inférieures à celles du côté sain; ce n'est que très exceptionnellement que l'amplitude de ces oscillations peut se montrer, à la longue, presque égale à celle du côté sain. Nous verrons dans un instant que ce n'est pas seulement la diminution d'amplitude de ces oscillations qui importe, mais surtout leur absence de modifications sous l'influence de l'épreuve du bain chaud. L'oscillomètre de PACHON peut encore servir utilement au diagnostic entre les divers troubles fonctionnels vasculaires des membres inférieurs et la véritable claudication intermittente par lésions artérielles.

Lorsque les troubles ischémiques se manifestent, comme le cas est assez commun, au niveau des *deux membres inférieurs*, l'appré-

ciation des troubles circulatoires devient plus délicate, car on n'a plus alors la ressource du parallèle avec le membre du côté sain. La comparaison avec les oscillations relevées aux membres supérieurs, sur des segments de membres correspondants, pourra donner de précieuses indications ; mais, là encore, HEITZ met en garde contre les variations d'amplitude des oscillations recueillies sur les membres supérieurs et inférieurs, chez quelques sujets. « Lorsque deux artères symétriques donnent des oscillations très réduites, au niveau des membres inférieurs par exemple, écrit-il comme conclusion à une étude comparée de l'amplitude des oscillations sur les différentes artères, on ne pourra tenir compte de ce signe, ni affirmer l'existence de lésions artérielles bilatérales, que si la réduction d'amplitude des oscillations est telle qu'elles n'atteignent pas la moitié de celles obtenues au niveau des membres supérieurs[1] ».

Pour apprécier à leur juste titre ces questions d'oscillations artérielles, ou plutôt de pulsatilité massive d'un membre (car il est certain que, dans les cas d'oblitération de gros troncs artériels, ce n'est plus surtout l'artère principale qui bat, mais toutes les artérioles par lesquelles se fait la circulation collatérale), il faut se représenter aussi que la *pulsatilité* n'est pas forcément en rapport avec l'*intensité de la circulation*. Si au-dessous de l'obstacle ou du fait même de l'obstacle (comme cela peut se voir par suite de l'interposition d'une poche artérielle), le courant artériel intermittent est transformé en un *courant continu*, la pulsatilité peut devenir à peu près nulle, sans que cependant la circulation soit très défectueuse. Peut-être pourrait-on trouver dans cette circonstance l'explication de certains faits, dans lesquels la diminution d'amplitude des oscil-

[1] MATAS, CAWADIAS ont aussi proposé de se servir de l'oscillomètre avant la ligature de l'artère principale d'un membre, dans la cure de l'anévrysme artério-veineux, afin de voir si la circulation collatérale pourra se rétablir. Si les oscillations disparaissent complètement, au PACHON, après la compression de l'artère à lier, l'établissement d'une circulation collatérale suffisante pour assurer la nutrition du membre serait douteux. KOROTKOW avait proposé une épreuve analogue, à l'aide du GAERTNER. Nous ne croyons pas que de pareilles tentatives aient été faites par des chirurgiens. On ne saurait oublier au surplus que, dans le lent travail qui aboutit à l'établissement d'une circulation collatérale, l'organisme dispose d'autres ressources que celles qui sont mises en évidence durant la compression, forcément très courte, d'un tronc artériel.

lations conduirait à admettre des troubles circulatoires plus intenses que ceux que l'on constate en réalité[1].

2° Variations de pression sans obstacle mécanique à la circulation. — Elles ont été plus rarement constatées et leur explication manque encore de précision.

Nous parlons de variations de *pression*, et non de variations de la *pulsatilité artérielle*.

Il y a, en effet, toute une catégorie de faits dans lesquels ces troubles de la pulsatilité ont été mis en évidence au niveau des membres, *à la suite de simples troubles vaso-moteurs d'origine nerveuse*. La simple lésion d'un nerf ne suffit pas à les produire ; mais on les rencontre presque constamment, comme l'ont bien montré Babinski, Froment et Heitz (1916), dans ces troubles réflexes consécutifs à des blessures, parfois assez limitées, des membres et aussi dans certaines hémiplégies anciennes. Outre l'impotence fonctionnelle, avec paralysie ou contracture musculaire, on est frappé dans ces cas de la cyanose et de la couleur saumonée du membre (surtout accusée aux extrémités), de l'œdème et de la succulence de la main, de l'hypothermie habituelle, qu'il s'agisse de troubles véritablement réflexes ou de simples modifications consécutives à une immobilisation prolongée. La pression artérielle ne peut guère être obtenue dans des cas analogues à l'aide du Pachon, « la réduction de l'amplitude des oscillations du côté malade rendant les investigations de ce genre difficiles » (Heitz) ; mais la méthode de Riva-Rocci montre que la tension artérielle n'est en général pas abaissée. La diminution de la pulsatilité est au contraire d'une extrême netteté, et bien mise en évidence par l'oscillomètre. Cette diminution est d'autant plus accusée que l'on se rapproche des extrémités, et le chiffre donné par le doigtier de Gaertner est, lui aussi, inférieur à celui qu'on recueille du côté sain. Mais, fait intéressant mis en évidence par Babinski et Heitz, l'épreuve du bain chaud suffit à restaurer l'amplitude des oscilla-

[1] Au cours de volumineux anévrysmes de l'aorte, j'ai vu l'oblitération *complète* d'une sous-clavière, ou même du tronc brachio-céphalique droit, ne s'accompagner d'aucun trouble ischémique ou fonctionnel du membre correspondant, malgré la suppression totale de la pulsatilité dans les gros troncs artériels.

tions, qui parfois arrivent à surpasser celles du côté sain. Cette influence de la thermalité extérieure démontre l'origine vaso-constrictive des troubles circulatoires observés. Il y a là un contraste frappant, en même temps qu'un moyen de diagnostic différentiel de valeur, avec ce qui se passe dans les réductions de pulsatilité d'origine organique. Dans les sténoses artérielles véritables, la balnéation chaude ne modifie presque en rien la pulsatilité ; avant comme après, les oscillations conservent une amplitude aussi nettement réduite. Cette réduction de la pulsatilité artérielle a été vérifiée par D'OELNITZ et BOISSEAU (1917) dans de très nombreux cas de mains figées ou de pieds bots psycho-névrosiques ; d'après ces auteurs, son absence pourrait même constituer un signe de présomption en faveur d'œdèmes artificiellement provoqués. Elle a été également signalée par VIANNAY (1917-1919) dans les cas décrits par lui de « stupeur artérielle traumatique[1] ».

A côté de ces faits, où seule peut être mise en évidence une modification de la pulsatilité artérielle, quelques autres ont été rap-

[1] Durant ces dernières années, de nombreux auteurs ont étendu le champ de l'exploration oscillométrique et tenté de s'élever, de l'étude des simples perturbations locales, à celle des *modifications générales de la circulation*.

Les variations constatées, d'un sujet à l'autre ou chez le même sujet, dans l'amplitude des oscillations artérielles peuvent donner d'intéressants renseignements sur l'*état anatomique du système artériel* (microsphygmie, aplasie artérielle, hyposphyxie de MARTINET, altérations scléreuses diverses), sur l'*état de la vaso-motricité artérielle* (paralysie vaso-motrice du shock chirurgical, exagération du tonus chez les sympathicotoniques, etc.), enfin sur le *degré de réplétion vasculaire* (anémie post-hémorragique). Peut-être est-il encore possible de déduire de l'étude des oscillations, comme l'a tenté PHEVEL, quelques distinctions entre la « masse sanguine circulante » et la « masse sanguine stagnante ». Disons à ce propos que, afin de laisser à l'amplitude oscillatoire une valeur qui soit indépendante du taux de la tension artérielle et de ses variations, MAY (1919) a proposé de calculer l' « *indice oscillométrique* », non sur la valeur brute des oscillations, mais sur le quotient obtenu en divisant la hauteur des oscillations par le chiffre représentant la pression variable. La valeur moyenne de l'index ainsi calculé varierait chez l'adulte entre 0,50 et 1. De ses modifications chez les différents sujets, on pourrait tirer certaines conclusions touchant l'état de vaso-dilatation ou de vaso-constriction artérielle, l'augmentation ou la diminution de la masse sanguine, l'existence de fuites ou de barrages à la périphérie. Par là, la méthode oscillométrique s'apparente aux nombreuses autres méthodes qui se sont proposé l'étude des phénomènes circulatoires, indépendamment de la mesure de la tension artérielle. (Voir DE MEYER, *Méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux*, Baillière, Paris, 1914).

portés, très clairsemés, dans lesquels la *pression artérielle* subit des modifications appréciables d'un côté à l'autre. On a relevé quelques variations de ce genre dans certaines *hémiplégies*. Dans des cas de *paralysies spinales infantiles* anciennes et graves, SOUQUES (1917) a signalé une diminution notable de la tension artérielle dans les membres paralysés. L'hypotension est alors proportionnelle à l'impotence et à l'atrophie du membre ; elle traduirait pour l'auteur « des altérations artérielles qui, produites par le foyer spinal polyomyélitique, peuvent, à leur tour et dans une certaine mesure, contribuer par ischémie à augmenter l'atrophie du membre paralysé ». A la suite des *dénudations de l'artère humérale* avec dilacération des plexus nerveux sympathiques péri-artériels, effectuées par LERICHE (1916) pour remédier à des névralgies tenaces du médian ou à certains troubles réflexes, HEITZ a constaté, dans les heures qui suivent, une augmentation de 2 à 4 centimètres Hg de la pression du côté opéré, avec élévation de la température ; ces phénomènes, encore perceptibles quelques semaines plus tard, doivent sans doute être attribués à la vaso-dilatation paralytique. Signalons enfin que J. TEISSIER, à l'aide de l'appareil de POTAIN, a souvent constaté des différences appréciables d'un côté à l'autre, semblant être en rapport avec des *troubles circulatoires périphériques*. C'est ainsi que, chez une malade légèrement hypertendue, il note, « après une poussée de glaucome à l'œil droit, une tension de 25 centimètres Hg à la temporale droite, tandis qu'on enregistrait seulement 15 à 18 à la temporale gauche » ; des constatations analogues furent faites sur la pédieuse, où cet auteur a constaté des différences importantes pouvant aller jusqu'à 8 centimètres Hg, d'un côté à l'autre. On peut rapprocher de ces faits ceux dans lesquels une différence appréciable de tension persiste, même après la compression prolongée, chez des sujets normaux, au niveau de deux artères symétriques (MACWILLIAM et KESSON). Il est possible que ce soit en partie dans un état variable du tonus vasculaire qu'il faille chercher leur explication ; mais il est préférable, pour l'instant, de continuer à réunir des documents avant de discuter semblable interprétation[1].

[1] Certains auteurs n'hésitent pas à considérer comme signes d' « artériosclérose » ces variations asymétriques de la tension sanguine. Pour ENGEL (1909), une différence de pression, même très minime (5 à 15 millimètres Hg) mais constante aux deux bras serait l'indice d'un léger rétrécissement de

§ 2. VARIATIONS DE TENSION AU NIVEAU DE TERRITOIRES ARTÉRIELS DISTINCTS

Les territoires artériels sont innombrables ; et l'on ne peut pas plus avoir l'ambition de poursuivre, au niveau de chacun d'eux, la dégradation de la pression artérielle, que d'établir dans cette dégradation la part respective de l'éloignement du cœur, de la réduction du calibre des vaisseaux, de l'élargissement de l'aire vasculaire ou encore des modifications vaso-motrices locales. La plupart sont inaccessibles à l'exploration. Pratiquement, on doit se contenter d'investigations comparées au niveau des membres supérieurs et inférieurs, exceptionnellement au niveau de l'extrémité céphalique, grâce à la superficialité de l'artère temporale. Relatons d'abord les résultats mis en évidence par ces mensurations, à l'état normal ou dans certaines circonstances pathologiques, en réservant la question plus litigieuse de leur interprétation.

1° **Les faits.** — C'est surtout au niveau des artères des membres inférieurs, plus rarement à celui de la radiale ou de la temporale, que l'on a pu mettre en évidence des phénomènes d'hypertension régionale.

A. Hypertension au niveau des artères des membres inférieurs. — Il est indispensable, afin de laisser aux constatations de ce genre leur véritable valeur, de savoir quel est à l'état normal le régime de la tension dans les différentes artères.

a. *A l'état normal, égalité de pression dans les gros troncs artériels, avec tendance à l'hypertension dans les artères des membres inférieurs.* — Tel est le fait mis en évidence par les mensurations pratiquées directement dans les artères de l'animal, ou chez l'homme, par les méthodes ordinaires.

l'embouchure d'une sous-clavière par des plaques scléreuses, ou tout au moins devrait être attribuée à une diminution du tonus artériel sous l'influence du processus artério-scléreux.

Nous avons vu que Poiseuille estimait que la pression devait être à peu près égale dans toutes les artères suffisamment volumineuses, et ne diminuait que très lentement avec l'éloignement du cœur. Volkmann (1850), mesurant en même temps la *tension systolique* dans la carotide et dans la crurale, ne trouve qu'une différence d'un demi-centimètre à peine, la surestimation se manifestant en général dans les artères du membre inférieur. Cette même égalité de pression a été relevée par plusieurs auteurs. Mais d'autres ont aussi insisté sur la tendance à l'élévation dans les vaisseaux du membre postérieur. Hürtle (1850) trouve la pression systolique notablement plus forte dans la fémorale, comme le montrent les chiffres ci-dessous recueillis dans deux expériences :

Carotide	Rénale	Fémorale
160/75	170/72	240/78
156/80	164/80	225/90

Tigerstedt considérait cette élévation de pression dans les membres inférieurs, comme due à une erreur de manomètre ou à l'addition dans la fémorale d'un mode particulier de réflexion de l'onde sanguine. Une différence de même sens fut cependant retrouvée par Howell et Brush (1901), bien qu'avec un écart sensiblement moindre ; sur 20 chiens, la surestimation de la pression systolique des artères du membre postérieur, comparée à celle enregistrée au membre antérieur, atteignait près de 33 pour 100 de la valeur de la pression diastolique (à moins que les deux splanchniques n'aient été préalablement sectionnés). On remarquera que le taux de la *pression diastolique* est infiniment plus fixe. Il ne varie que de quelques millimètres dans les mensurations de Hürtle. Plus récemment, Dawson (1905-1906) a trouvé cette tension diastolique à peu près égale dans les artères de gros calibre : cet auteur note cependant une pression légèrement plus basse (de 8 millimètres Hg) dans la fémorale que dans la carotide.

Chez l'homme, de très nombreuses mensurations comparatives ont été pratiquées au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Nous verrons que les divergences obtenues peuvent s'expliquer par la multiplicité des causes d'erreur inhérentes à de telles recherches : vices de technique instrumentale, variations dans le soin

pris à éviter les écarts dus au spasme artériel, configuration variable des régions explorées avec épaisseur différente des parties molles et situation inégalement superficielle des troncs artériels. Disons de suite que ces divergences sont, là aussi, bien moindres pour la pression diastolique, que pour la pression systolique.

α. *Pression systolique.* Rien ne fait mieux la critique des différentes méthodes de mensuration de la pression systolique, et ne fixe davantage sur leur valeur respective, que la simple lecture des chiffres de tension recueillis, chez le même sujet, au niveau d'artères où tout permet de supposer que la pression doit être en réalité égale ou ne différer que de quantités négligeables.

Au *sphygmomanomètre de* Potain, les chiffres obtenus sont légèrement moindres au membre inférieur qu'au membre supérieur. D'après les constatations de Potain, confirmées par les recherches de J. Teissier, les tensions seraient normalement à la pédieuse de 13 à 15 centimètres Hg, pour 16 à 18 à la radiale. Au cours des processus hypertensifs, ces chiffres se surélèvent, mais avec conservation de leur rapport qui reste fixe, soit par exemple 22 centimètres Hg à la pédieuse, pour 24 à 26 à la radiale. Donc, surestimation légère de la pression au niveau du membre supérieur.

C'est au contraire une surestimation presque constante au niveau du membre inférieur, que vont nous révéler les mensurations de cette même pression systolique pratiquées à l'aide de la *méthode oscillatoire.* Cette surestimation atteint son maximum, si l'on se sert de l'oscillomètre de Pachon et du petit brassard de 8 centimètres qui accompagne cet appareil. En appliquant la manchette au poignet et au cou-de-pied, Pierret (1913), chez 20 malades pris au hasard, avait déjà noté à la tibiale postérieure une surestimation d'une moyenne de 3 centimètres Hg sur 17 cas ; de même Ribierre signalait des surestimations de 3 à 4, et Pagniez de 5 à 6 centimètres Hg. Ce dernier auteur faisait remarquer que ces surestimations étaient indépendantes de l'instabilité de la pression, car, en répétant les épreuves, en commençant tantôt par la jambe et tantôt par le bras, on trouvait toujours les mêmes chiffres Mêmes conclusions : de Heitz (1913) qui, par des mensurations effectuées sur 47 malades atteints d'affections diverses, montre que la pression tibiale est presque toujours supérieure de 2 à 3 centimètres, parfois même de 5 à 7 centimètres Hg, au chiffre trouvé à l'humérale

ou à la radiale (la pression ne fut trouvée plus élevée au niveau de l'humérale que dans un seul cas); de Bogaert (d'Anvers, 1913), qui estime que la tension systolique tibio-pédieuse surpasse en général la tension radiale de 3 à 4 centimètres Hg. Cette surestimation s'atténue un peu si l'on fait usage du brassard ordinaire de 12 centimètres, mais atteint encore, pour ces deux derniers auteurs, une moyenne de 2 centimètres Hg.

Avec la *méthode de Riva-Rocci* les chiffres ont une grande tendance à s'égaliser au membre supérieur et au membre inférieur. Hill et Flack (1909), Hill et Rowlands (1911), Macwilliam et Melvin (1914) ont montré que, chez les sujets jeunes en situation horizontale, les chiffres étaient sensiblement équivalents, à la condition que l'on évite toutes les causes d'erreur, et notamment que l'on prenne soin d'attendre la cessation du spasme artériel, à l'aide de compressions répétées [1]. Heitz et Bogaert (1913), Heitz (1918) arrivent exactement aux mêmes conclusions et estiment qu'à l'aide de la méthode de Riva-Rocci et du brassard ordinaire de 12 centimètres les différences, entre les chiffres relevés au niveau du bras et de la jambe, ne dépassent pas 5 à 10 millimètres Hg.

Il est à noter que cette équivalence de pression se rencontre d'autant plus sûrement que l'on a affaire à des individus jeunes et normaux. Chez les gens *âgés* et chez les sujets *hypertendus* (même sans lésions valvulaires), l'équilibre a de la tendance à se rompre en faveur du membre inférieur; et Williamson (1909), Hill et Rowlands (1911), Heitz (1918) ont noté dans quelques cas, au

[1] Par cette même méthode de Riva-Rocci, Williamson (1909) avait noté, même en position horizontale, des différences assez importantes entre le bras et la jambe, atteignant parfois 50 millimètres Hg. Mais Hill, en réexaminant la même année les malades de Williamson, montra que ces différences étaient dues à des fautes de technique et qu'en prenant la pression en même temps, et non successivement, au bras et à la jambe, en ayant soin de faire plusieurs compressions et décompressions successives, en se basant enfin sur le moment de la réapparition du pouls plutôt que sur celui de la disparition, on arrivait à l'égalisation des valeurs. Macwilliam et Melvin insistent aussi sur ce fait que, lorsqu'on trouve deux pressions différentes au bras et à la jambe, c'est la plus basse qui est la vraie, et qu'il suffit en général de compressions répétées ou continues sur le membre présentant la pression la plus haute pour faire cesser le spasme et égaliser, ou presque, les deux pressions — tout au moins chez les sujets jeunes et normaux et si l'on s'est mis à l'abri de toute erreur de cause hydraulique.

niveau de la jambe, des surestimations de 10, 15 et même 30 millimètres Hg, qui ne cessaient pas sous l'influence de compressions répétées ou de bains d'eau chaude. Bien plus, HILL et HOLTZMANN ont observé que, chez des jeunes gens qui avaient montré auparavant une complète égalité de pression, la stimulation du pouls consécutive à l'*exercice* suffisait pour faire apparaitre un excédent de pression dans les artères du membre inférieur. Chez un sujet, ils relèvent les écarts considérables relatés dans le tableau ci-dessous :

	Bras	Jambe
Avant l'exercice	128 mm Hg	128 mm Hg
Immédiatement après . .	168 —	240 —
Puis	158 —	220 —
	148 —	210 —
	122 —	118 —
	108 —	110 —

Chez un autre étudiant, une différence de 20 millimètres Hg en faveur du membre inférieur succédait, après l'exercice, à l'égalité de pression constatée au repos.

Ces faits sont intéressants à connaître ; et il est curieux de voir l'impulsion systolique plus vive, qui suit l'effort, produire une dénivellation de tension analogue à celle que nous verrons se manifester au cours de l'insuffisance aortique.

β. Pression diastolique. — La méthode oscillatoire n'est pas ici responsable des mêmes flottements que lors des estimations comparées de la tension systolique ; pour l'excellente raison que cette méthode, très défectueuse comme nous l'avons dit à maintes reprises dans la mesure de la pression systolique, peut être au contraire excellente lorsqu'il s'agit de la tension diastolique.

Tous les auteurs ont tendance à admettre la presque équivalence des chiffres de tension diastolique, au membre supérieur et au membre inférieur. La surestimation, relevée au membre inférieur, ne dépasse pas en général 10 à 15 millimètres Hg, lorsqu'elle existe ; elle peut disparaître presque complètement, si l'on prend soin d'adapter le grand brassard à l'oscillomètre de PACHON (PIERRET, PAGNIEZ, HEITZ, BOGAERT, BALARD et SIDAINE, MOUGEOT). HEITZ, qui a repris cette étude en 1916, a noté, dans l'humérale et

la fémorale, la même pression diastolique dans 13 cas sur 50, dans 2 cas une pression humérale plus élevée, dans 35 cas une pression fémorale supérieure d'au moins 10 millimètres Hg. Au niveau de la radiale et de la tibiale, dans la moitié des cas les chiffres de pression se trouvaient identiques, et, s'il existait une inégalité, les différences se montraient à peu près aussi souvent en faveur de la première que de la seconde, ne dépassant jamais 5 à 10 millimètres Hg.

b. *Dans certaines conditions pathologiques, accentuation de l'hypertension dans les artères du membre inférieur.* — Nous avons vu plus haut que, d'une façon générale, l'hypertension systolique avait de la tendance à se manifester dans les vaisseaux du membre inférieur chez les sujets âgés, porteurs d'altérations scléreuses diverses, ou chez les hypertendus. Mais il est deux conditions morbides, qui semblent favoriser tout spécialement l'apparition de cette hypertension régionale : l'*insuffisance aortique* et ces états, souvent complexes, réunis sous le nom d'*aortite abdominale*[1].

α. *Insuffisance aortique.* — C'est en 1909 que Leonard Hill mit en évidence ce fait remarquable que, dans les cas d'insuffisance des valvules de l'aorte, la pression systolique était toujours plus élevée dans les artères du membre inférieur que dans celles du membre supérieur. Depuis, cette observation fut confirmée et développée par ses élèves Flak, Holtzmann, Rowlands, comme par nombre d'auteurs de l'Ecole anglaise, Murray, Rolleston, Hare, etc. En France, ce point a fait l'objet d'intéressantes recherches de la part de Heitz (1917-1918) et de Mougeot (1918).

Il ne s'agit pas là de simples nuances sphygmomanométriques,

[1] Nous mettons de côté les faits dans lesquels les différences de tension sont dues à des processus artériels oblitérants. Dans les cas de claudication intermittente bilatérale par exemple, avec altérations plus ou moins accusées des deux iliaques, il est possible de noter dans les artères des deux membres inférieurs des pressions notablement moindres qu'au niveau du membre supérieur. Dans un cas rapporté par Cawadias (1916), la pression était de 140/100 au niveau des deux membres inférieurs et de 250/150 aux membres supérieurs. L'autopsie démontra la présence sur les deux iliaques externes de plaques d'athérome qui oblitéraient presque complètement ces vaisseaux.

mais d'écarts très appréciables, comme on en peut juger par quelques chiffres empruntés à ces auteurs :

	Bras	Jambe
Hill et Holtzmann . .	130 mm Hg	195 mm Hg
— — . .	150 —	200 —
— — . .	118 —	172 —
— — . .	130 —	180 —
Hill et Rowlands . .	142 —	295 —
Hare	160 —	200 —
—	170 —	265 —
Rolleston	195 —	320 —
—	140 —	350 —

L'écart, compris d'ordinaire entre 30 et 80 millimètres Hg, pourrait donc aller, si l'on en croit ces chiffres, jusqu'à 150, 195 et même 210 millimètres Hg ! Il serait moins considérable pour Heitz qui, l'ayant constaté chez 44 malades sur 51, l'a trouvé en moyenne de 40 millimètres Hg. Les différences les plus élevées. 90 à 120 millimètres, furent notées chez de grands hypertendus avec sclérose rénale.

Hill et Rowlands font remarquer que l'immersion du membre inférieur dans l'eau chaude réduit quelque peu cet écart, ce que les auteurs attribuent « à la vasodilatation de l'artère fémorale, ainsi qu'à la diminution de la rigidité des parois et de la bonne conduction de l'ondée systolique ». Les conditions optima de la production de cet écart tensionnel se rencontreraient dans les insuffisances aortiques pures, bien compensées. La dénivellation aurait de la tendance à diminuer dans les insuffisances aortiques trop récentes ou mal compensées, dans celles associées à des lésions mitrales, ou encore lors de complications fébriles surajoutées.

Ce qu'il y a d'intéressant, c'est que, d'après les constatations de Murray (1914), cette surélévation de la pression dans les artères des membres inférieurs ne serait qu'un cas particulier d'une loi plus générale, qui voudrait que dans l'insuffisance aortique la pression artérielle, tant systolique que diastolique, soit *d'autant plus élevée qu'on s'éloigne davantage du cœur* : c'est-à-dire plus haute dans les artères du membre inférieur que dans celles du membre supé-

rieur; et, dans chaque membre, plus élevée dans le segment distal que dans le segment proximal. Nous avons objectivé dans le tableau ci-dessous les résultats obtenus par Murray. Tout comme la pression systolique, la tension diastolique s'élèverait aussi du centre à la périphérie : ce qui s'expliquerait même plus aisément, car plus

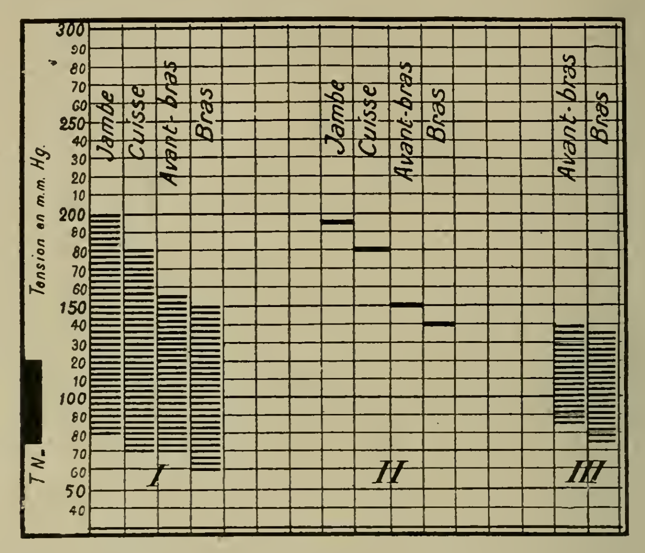


Fig. 178. — *Dénivellations régionales de la tension artérielle dans l'insuffisance aortique.* — Ces trois graphiques, construits d'après des mensurations rapportées par Murray, représentent : *le premier*, la moyenne des déterminations au niveau des quatre segments de membre, dans cinq cas d'insuffisance aortique où la détermination de la pression était particulièrement facile ; *le deuxième*, la moyenne des pressions systoliques (méthode palpatoire), obtenues dans dix-neuf cas d'insuffisance aortique; *le troisième*, la moyenne des déterminations de pressions systoliques et diastoliques, effectuées simultanément sur l'avant-bras d'un côté et sur le bras de l'autre côté, dans trois cas d'insuffisance aortique.

on est près du cœur, plus il est logique que se fasse sentir l'influence dépressive de la fuite sigmoïdienne. Au reste, Murray, ayant expérimentalement combiné un dispositif où se trouvait une fuite analogue à celle réalisée par une insuffisance aortique, a constaté que, en mesurant la tension en deux endroits différents, la pression diastolique s'abaissait davantage dans le manomètre proximal que dans le distal. Dans la statistique de Heitz, la pression diastolique était identique à l'humérale et aux tibiales, dans 14 cas; un

peu plus basse aux tibiales (de 5 à 10 millimètres Hg) dans 7 cas, plus élevée au contraire (de 10 millimètres en moyenne, de 20 à 25 millimètres au plus) dans 29 cas.

β. *Aortite abdominale.* — Les faits cliniques qui ont été groupés sous la dénomination d'aortite abdominale nous paraissent ressortir au moins à trois catégories différentes. — Dans la première, nous pourrions ranger *les troubles gastriques, gastro-intestinaux ou abdominaux douloureux, depuis longtemps signalés chez les aortiques* (Corvisart, Leared, Broadbent, Bucquoy, Barié, etc.). L'aortite, subaiguë ou chronique et ordinairement d'origine spécifique, se traduit par des stigmates (insuffisance aortique, ectasie aortique, angine de poitrine vraie) qui ne peuvent laisser aucun doute sur la nature véritable des lésions, et il y a tout lieu de croire que les symptômes abdominaux observés doivent être mis sur le compte de l'extension ou de la prédominance des lésions artérielles sur le segment aortique sous-diaphragmatique. — Vient en second lieu cette *aortite abdominale*, se manifestant chez des sujets qui d'autre part n'apparaissent pas avec évidence comme des aortiques, et dont le syndrome anatomo-clinique, isolé d'abord par Potain en 1899, a fait l'objet de nombreux et importants travaux de J. Teissier durant ces quinze dernières années. Les lésions de l'aorte abdominale seraient le plus souvent attribuables, d'après J. Teissier, « à une localisation sur un point limité de l'arbre artériel, d'un processus pathologique latent (tuberculose, syphilis, uricémie, paludisme, etc.), sous l'influence d'une cause locale (marche forcée, fatigue de la machine à coudre, pression de la planche à laver, etc.), ou de la propagation d'un travail irritatif développé au niveau des organes du voisinage (intestin, appendice, cholécystite, etc.) ». Aux signes décrits par Potain (*douleur typique*, spontanée ou provoquée par la pression du vaisseau, avec irradiations caractéristiques le long des illiaques ou dans le dos, *élargissement sensible du vaisseau*, avec déviation à gauche et incurvation à concavité tournée du côté de la colonne vertébrale, *crises constrictives*, avec aura épigastrique, *manifestations réflexes*, vertiges sidérants, états lipothymiques), J. Teissier a ajouté la *contracture vigilante des muscles grands droits*, les crises d'*angor abdominal* ou d'*œdème intestinal aigu*, l'association possible de *glycosurie* ou d'*albuminurie*, sans compter les modifications de la tension sur lesquelles

nous allons insister. — Reste enfin la série de cas, que l'absence de toute lésion artérielle organique démontrable contraint de grouper sous le vocable d'*aortisme abdominal*, et dont la symptomatologie serait due « à des troubles nerveux ou asthéniques, relevant d'un état névropathique généralisé primitif, ou subordonnés à un réflexe d'origine intestinale ou viscérale ayant son centre de répercussion sur les plexus péri-aortiques, quand ils ne sont pas la conséquence d'une détermination primitive sur le plexus solaire » (J. Teissier).

C'est pour faciliter le diagnostic différentiel entre cet aortisme abdominal simple et l'aortite abdominale véritable, comme aussi pour permettre de dévoiler cette dernière affection lorsque l'obésité ou la contracture des grands droits s'opposent à l'exploration directe du vaisseau, que cet auteur, dès 1902, a attiré l'attention sur un signe objectif de grande importance, *le signe de la pédieuse*, que l'on a appelé aussi le *signe de* J. Teissier. Nous avons dit plus haut que la tension artérielle, mesurée sur la pédieuse à l'aide du sphygmomanomètre de Potain, indiquait en général un chiffre inférieur de 2 ou 3 centimètres Hg à celui relevé au niveau de la radiale. Dans l'aortite abdominale, cette tension non seulement deviendrait égale à celle de la radiale, mais la dépasserait de 2, 3 et même 5 ou 6 centimètres Hg. Il va sans dire que cette hypertension dans le domaine des artères des membres inférieurs peut tout aussi bien être mise en évidence, lorsque la pédieuse est inexplorable, sur la tibiale postérieure comprimée par une manchette pneumatique à la partie inférieure de la jambe. Cette hypertension de la pédieuse a été retrouvée par de très nombreux auteurs (P. Teissier, Roque et Corneloup, Barié et Colombe, Minet, Rubino, Zagari, Frugoni, etc.); elle serait capable « par le degré ou la fréquence de ses oscillations, la durée de sa persistance, sa facilité à être amendée par le régime ou le repos », de fournir des indications pronostiques précieuses sur l'intensité et l'évolution des altérations anatomiques sous-jacentes. Confirmation de ces données a été fournie par Mougeot (1918), dans ses recherches comparatives sur la pression des membres supérieurs et inférieurs au cours des affections aortiques. Alors que, chez les sujets atteints d'aortite simple (sans insuffisance aortique), la surestimation de la pression systolique n'était en moyenne que de 2 centimètres Hg au niveau

des membres inférieurs, cette surestimation atteignait une moyenne de 6 centimètres Hg, lorsque les symptômes indiquaient la participation de l'aorte abdominale au processus pathologique. Il y aurait donc là, d'après MOUGEOT, une indication précieuse pour juger de l'étendue de la sclérose aortique.

Ajoutons que ce signe de l'hypertension de la pédieuse, dans l'esprit de son inventeur, ne doit être considéré ni comme absolument *pathognomonique*, ni même comme *nécessaire*. J. TEISSIER admet parfaitement qu'on puisse le constater « au cours d'irritations viscérales chroniques, de fluxions articulaires ou tendineuses dans les membres inférieurs », en dehors de toute poussée irritative sur l'aorte sous-diaphagmatique. Nous avons vu plus haut qu'il pouvait se manifester lors de processus artério-scléreux plus ou moins généralisés. De même, il pourrait arriver que cette hypertension, dans des cas d'aortite abdominale indéniable, se trouve atténuée ou masquée par « une altération viscérale connexe, susceptible d'entraîner elle-même un syndrome d'hypotension, telle, par exemple, une détermination surrénale » (J. TEISSIER).

B. HYPERTENSION AU NIVEAU DE LA RADIALE OU DE LA TEMPORALE. — Ces faits ont été constatés par J. TESSIER, à l'aide du sphygmomanomètre de POTAIN. On se rappelle qu'à l'état normal le rapport des pressions, prises sur la radiale, la pédieuse et la temporale, est le suivant :

Radiale	Pédieuse	Temporale
16 à 18 cm Hg	13 à 15 cm Hg	8 à 12 cm Hg

Or, dans certains cas pathologiques, on pourrait, d'après cet auteur, observer un non-parallélisme ou même une inversion de ces rapports dénotant une hypertension au niveau de la radiale ou de la temporale, tout comme nous l'avons vu se manifester sur la pédieuse.

J. TESSIER a obtenu les chiffres suivants :
dans l'*hypertension radiale* :

Radiale	Temporale	Pédieuse
21 cm Hg	14 cm Hg	13 cm Hg
19 —	12 —	

dans l'*hypertension temporale* :

Radiale	Temporale	Pédieuse
23 cm Hg	19 cm Hg	17 cm Hg
25 —	22 —	20 —
20 —	15 —	
29 —	21 —	

Dans tous les cas, les manifestations pathologiques se trouvaient superposées au territoire siège de l'hypertension locale. A l'hypertension *radiale*, correspondaient des déterminations scléro-vasculaires de l'aorte thoracique ou des coronaires (angine de poitrine); à l'hypertension *temporale*, des manifestations dominant du côté de l'encéphale (troubles cérébraux localisés ou diffus, phénomènes d'encéphalite, vertiges apoplectiformes, crises comitiales, accidents oculaires glaucomateux, paralysies limitées, etc.); de même que nous avons vu précédemment correspondre à l'hypertension *pédieuse* des lésions prédominantes au niveau des organes de la région abdominale [1] (artério-sclérose des vaisseaux de l'estomac et de l'intestin, de l'aorte sous-diaphragmatique, etc.).

2° **Interprétation**. — L'explication de ces variations tensionnelles nous apparaît comme un des problèmes les plus difficiles de la science sphygmomanométrique.

a. *Ces hypertensions régionales correspondent-elles vraiment à une exagération de la tension intra-artérielle?* — Il est difficile de ne pas l'admettre, étant donné la netteté et l'uniformité des mensurations pratiquées par les différents auteurs, surtout au niveau des membres inférieurs. Certaines causes d'erreur doivent cependant être discutées.

Une erreur attribuable à une *dénivellation hydraulique* entre les divers points explorés doit être immédiatement écartée, les auteurs ayant toujours pris soin de faire leurs mensurations dans la situation

[1] A côté des pressions recueillies sur la temporale, l'estimation de la tension des artères rétiniennes, dont Bailliart a montré la possibilité, pourra constituer à l'avenir un nouveau point de repère pour l'étude des hypertensions régionales céphaliques.

horizontale. La question des *appareils employés* est plus importante. D'après ce que nous avons dit, on ne peut (au moins en ce qui concerne la tension systolique) attacher aux résultats fournis par l'oscillomètre de Pachon et son brassard habituel la même valeur qu'à ceux obtenus par la méthode de Riva-Rocci. Quant au sphygmomanomètre de Potain, seul utilisable il est vrai au niveau de la temporale, on sait combien les chiffres qu'il indique sont susceptibles de varier avec la configuration des parties sur lesquelles il est appliqué. Mais il est impossible de mettre uniquement sur le compte de causes d'erreur de cette sorte les différences de tension relevées ; car, notamment dans l'insuffisance aortique, ces différences persistent avec l'emploi de la méthode de Riva-Rocci. La surestimation due au *spasme artériel* n'est pas davantage incriminable, et dans nombre de cas les auteurs ont bien eu soin de spécifier que la dénivellation tensionnelle ne cédait pas aux compressions répétées. Peut-être, cependant, d'après Macwilliam et Melvin, un *certain degré de contracture de la tunique musculeuse* serait-il capable d'exhausser anormalement le chiffre de la pression. Ces auteurs rapportent un cas d'insuffisance aortique, dans lequel la tension était au bras de 115 millimètres Hg, avant comme après les compressions répétées; à la jambe, la pression, qui était d'abord de 198 millimètres Hg, tombait à 148 après ces compressions successives, réalisant encore une surestimation apparente de 33 millimètres Hg sur les chiffres du membre supérieur. Comme, dans ce cas, la pression diastolique était, au bras et à la jambe, de 75 à 85 millimètres Hg, les auteurs se demandent si la pression systolique ne serait pas, elle aussi, de 115 millimètres Hg dans les deux membres ; la surestimation, au niveau des membres inférieurs, étant provoquée non seulement par la résistance de la paroi musculaire sclérosée à la compression, mais « par la contraction du muscle artériel agissant d'une autre façon qu'en s'opposant simplement à l'aplatissement, et constituant une résistance locale à l'oblitération du pouls dans l'artère considérée ». La contraction musculaire anormale déterminerait un mode particulier d'oblitération artérielle, caractérisé par la persistance de fentes aux deux extrémités du tube, et il faudrait une pression supplémentaire pour écraser ces fentes latérales. A l'appui de cette interprétation, les auteurs signalent que, dans leur cas, le pouls diminuait beaucoup à la jambe sous

l'influence d'une compression de 115 millimètres Hg, et persistait



Fig. 179. — *Divers modes d'obluration artérielle sous l'influence de la compression extérieure.* — Au lieu de se laisser complètement aplatir par la compression, certaines artères, à parois rigides et épaissies ou en spasme, peuvent sans doute ne se laisser aplatir que dans la partie centrale, en conservant deux petits pertuis perméables sur les bords. (D'après Macwilliam et Melvin.)

très petit, jusqu'à 198, lors de la première compression, et jusqu'à 150 lors des épreuves ultérieures.

b. *S'il s'agit d'une différence réelle de pression intra-artérielle, comment l'expliquer?* — Deux hypothèses seulement nous semblent pouvoir être envisagées.

α. Dans la première, l'hypertension périphérique serait *due à une propagation plus intégrale de la pression intra-aortique*, cette hypertension restant naturellement toujours un peu inférieure à la pression centrale. C'est l'hypothèse qui entre en jeu lorsque l'on invoque, pour expliquer ces hypertensions régionales, des altérations artério-scléreuses localisées, des réactions vaso-constrictives réflexes superposées à certaines zones d'irritation ou d'hyperfonctionnement viscéral (J. Tessier). Dans ces occurrences pathogéniques, c'est toujours à la conception d'un rétrécissement artériel, d'un barrage momentané ou fixe, complet ou incomplet, qu'on en arrive[1].

Or, un tel barrage est bien capable, en réduisant la vitesse de circulation du sang et en rendant sensible la plus grande partie de sa force vive sous forme de tension, de rapprocher le taux périphé-

[1] Heitz cependant, par analogie avec l'hypertension vaso-paralytique constatée à la suite de l'opération de Leriche (sympathectomie péri-artérielle), estime que l'augmentation de la tension dans les membres inférieurs, au cours de l'insuffisance aortique, pourrait être due à une *dilatation* du système artériel.

rique de la tension de sa valeur centrale, de tendre si l'on veut à une égalisation des tensions aortique et périphérique ; mais nullement de surpasser cette tension centrale, telle qu'elle se manifeste par exemple à l'origine de l'aorte ascendante. Comment le pourrait-il, d'ailleurs ? Un barrage n'engendre pas de la tension. Il ne peut que rendre sensible celle qui avait été transmise au flot circulant à l'origine de sa course, et qui se trouvait momentanément absorbée sous forme de vitesse. Le ralentissement, l'arrêt de la circulation peuvent, tout au plus, régénérer cette tension ; ils ne sauraient l'augmenter.

Il faudrait donc admettre que, lorsque l'on constate (comme dans certains cas d'insuffisance aortique) des dénivellations tensionnelles atteignant au bras et à la jambe 50, 100 millimètres Hg ou même davantage, c'est le taux de la tension systolique relevé au niveau des membres inférieurs qui représente la véritable valeur de la pression intra-aortique. Et, en effet, c'est l'explication donnée par Hill, Flack et Holtzmann, qui invoquent, dans ces cas, « une meilleure conduction de l'onde systolique par les artères de la jambe, qui sont maintenues en état un peu contracté pour assurer au cerveau un apport suffisant de sang, malgré la fuite sigmoïdienne ». Mais alors surgit une autre difficulté, d'interprétation presque insoluble. Comment expliquer la chute énorme de pression, qui serait censée s'effectuer dans un trajet aussi court que celui de l'aorte ascendante à l'humérale, et qui égalerait, au minimum, l'écart constaté entre les deux niveaux systoliques ?

On peut encore supposer que la différence de ces niveaux systoliques puisse relever du point de départ inégal, offert à l'onde de pénétration sanguine par le taux variable de la tension intravasculaire à la fin de la diastole. La pression diastolique s'abaissant d'autant plus que le point exploré est plus proche du pertuis sigmoïdien, la vague systolique se hausserait en quelque sorte sur un piédestal plus élevé, au fur et à mesure qu'elle se rapprocherait davantage de la périphérie. Mais la dénivellation de ce piédestal est-elle vraiment suffisante pour expliquer de tels écarts.

β. Dans la seconde hypothèse, on assisterait non à une transmission plus intégrale de la tension intra-aortique, mais à un véritable *accroissement périphérique de la tension*, qui arriverait, durant un intervalle de temps très court sans doute, à dépasser momen-

tanément la pression des gros vaisseaux centraux. L'onde systolique brutale du cœur aortique, venant s'engouffrer dans un chevelu de ramifications vasculaires à réactions toniques exaspérées, difficilement dilatables et constituant un obstacle à son cheminement, verrait sa tension augmenter soudainement. On ne pourrait mieux comparer ce phénomène qu'à celui offert par le « bélier hydraulique », où l'on voit pareillement l'arrêt brusque du courant produire rythmiquement une onde de tension très supérieure à la tension initiale. C'est à une explication analogue que paraît s'être arrêté MURRAY (1914), qui attribuait l'hypertension périphérique de l'insuffisance aortique « à une augmentation de la hauteur de l'onde systolique par une onde réfléchie venant de la périphérie ».

§ 3. VARIATIONS DE TENSION AUX DIVERS ÉTAGES D'UN MÊME TERRITOIRE VASCULAIRE

Si l'expérimentation a démontré que la tension artérielle variait assez peu dans les artères de gros calibre ou même de diamètre moyen, on sait qu'elle s'abaisse assez rapidement dans les artères de petites dimensions. Au delà, et à mesure qu'on s'éloigne du cœur, l'élément variable de la pression s'efface progressivement, pour faire bientôt place à l'uniformisation du cours du sang constaté dans les capillaires.

Les mensurations comparatives, effectuées dans les artères de gros et de petit calibre, nous révèlent les dénivellations systoliques suivantes : 27 millimètres Hg, de la carotide à la métatarsienne, chez le veau (VOLKMANN) ; 58 millimètres Hg, de l'aorte à la tibiale (PICK) ; 50 millimètres Hg, de la carotide à l'artère sacrée de la queue, chez le chien (MAX NEU) ; environ un sixième de la pression totale, de l'aorte aux petites artères à l'intérieur desquelles on peut encore facilement introduire une canule (H. JACOBSON). Le long d'un même territoire vasculaire, les chiffres sont à peu près les mêmes : HÜRTLE a signalé une chute de 28 millimètres Hg entre la carotide et la linguale, et au cours d'une amputation, chez l'homme, O. MÜLLER et BLAUEL ont noté une différence de 25 à 30 millimètres Hg entre la pression radiale et celle recueillie

directement dans les artères digitales, branches de l'arcade palmaire superficielle [1].

1° Intérêt qu'il y aurait à connaître la pente de la tension dans un territoire vasculaire. — Cet intérêt saute aux yeux si l'on veut bien se rappeler que, dans un système circulatoire quelconque, ce qui importe, ce n'est pas tant la *pression* du liquide circulant, que le *débit* de ce système.

a. Il est aisé de comprendre que, *pratiquée en un seul point, la mesure de la tension artérielle ne suffit pas à renseigner sur l'état de la circulation ou le débit des vaisseaux.*

Dans un appareil de Bernouilli, c'est lorsque le liquide ne circule pas du tout, que la pression est le plus élevée. Cette pression baisse au contraire, quand apparaît ou augmente l'écoulement.

Lorsque le liquide s'écoule, les niveaux piézométriques peuvent s'élever soit sous l'influence d'une charge plus haute, soit sous celle d'une augmentation de résistance — deux causes qui produisent des effets exactement inverses sur le débit du système. Moritz (1909) a montré que, avec une même pression de 84 centimètres d'eau dans le tube piézométrique d'un appareil de Bernouilli, on pouvait avoir un écoulement (en un quart de minute) de 87 centimètres cubes ou de 24 centimètres cubes d'eau, suivant que cette pression était obtenue par une variation de la charge ou une variation des résistances ! Ce qui est vrai de l'appareil de Bernouilli est tout aussi exact de l'appareil vasculaire. Là aussi, les résistances périphériques, tout comme une action cardiaque plus énergique, peuvent faire monter la tension. Nous avons vu plus haut, à propos de l'hypertension par stase veineuse, que, dans la plupart des cas de lésions valvulaires ou d'emphysème pulmonaire avec dilatation du cœur droit, c'est au moment où l'état de la circulation est le plus défectueux que la pression est le plus élevée ; et que cette pression s'abaisse au contraire, après administration de la digitale et amélioration de l'état fonctionnel.

Aussi, pour prendre une idée exacte de la circulation, faudrait-il de toute nécessité faire intervenir, à côté de la *pression* du sang, un

[1] Les chiffres recueillis étaient, avec les oscillations respiratoires : 126-115 millimètres Hg à la radiale, 90-75 millimètres Hg dans l'artère digitale.

second facteur, la *vitesse* du sang. « Pour juger des changements qui se produisent dans le cours du sang, écrit Marey, pour faire la part de ce qui tient à des modifications dans le travail du cœur et de ce qui dépend des changements survenus dans le diamètre des capillaires, il ne faut pas se borner à l'emploi du manomètre, mais étudier à la fois la vitesse et la pression du sang... On connaîtra l'état de la circulation du sang, lorsqu'il sera déterminé par ces deux facteurs : la pression et la vitesse. » Et, plus loin, il ajoute encore : « On ne doit pas, d'après une seule variation du niveau d'un manomètre, conclure à la production d'un changement dans l'activité cardiaque ou dans la résistance des capillaires. »

b. Pour se convaincre que « *la pente de la tension* » *indique la vitesse de la circulation*, il suffit d'expérimenter avec l'appareil de Bernouilli, si précieux toutes les fois qu'il s'agit de voir clair dans l'interprétation à donner des différents phénomènes concernant la tension des liquides.

Supposons donc un réservoir, communiquant par sa partie inférieure avec un tube horizontal sur lequel sont branchés verticalement 5 ou 6 piézomètres, et une hauteur de liquide constante

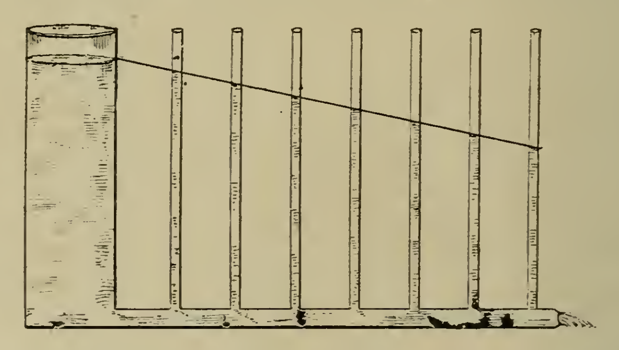


Fig. 180. — *Faible degré de la pente de tension, attribuable à la vitesse minime de la circulation causée par le rétrécissement de l'extrémité du tube horizontal.*

dans le réservoir. Lorsque le robinet qui termine le tube horizontal est fermé, l'eau monte dans les piézomètres exactement au niveau du réservoir, par suite du principe des vases communicants, et la vitesse du liquide dans le tube horizontal est absolument nulle. Ouvrons le robinet, légèrement d'abord : en même temps que le

liquide s'écoule au dehors, une certaine dénivellation s'établit entre les divers piézomètres, par suite de la consommation de force vive se produisant entre chacun d'eux, du fait des résistances à l'écoulement du liquide ; à une certaine vitesse correspond donc une

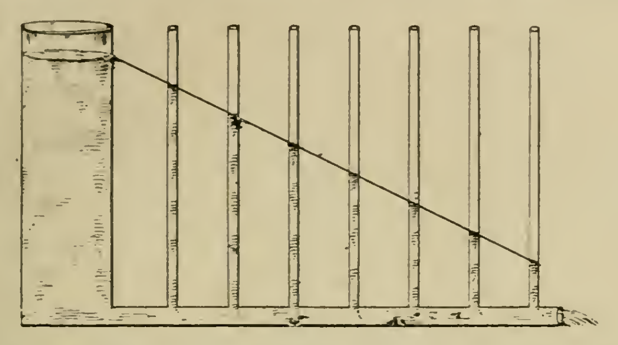


Fig. 181. — *Accentuation de la pente de tension, traduisant la vitesse de la circulation et l'écoulement facile du liquide par l'extrémité du tube largement ouvert.*

certaine « pente » des niveaux piézométriques. Ouvrons davantage encore et, avec le débit croissant du tube, nous allons voir la pente

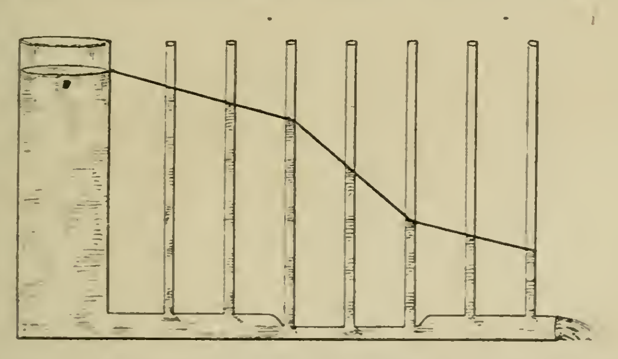


Fig. 182. — *Exagération de la pente de tension, correspondant non à une augmentation dans la vitesse de la circulation, mais à un rétrécissement localisé du tube.*

des niveaux piézométriques s'incliner encore plus, suivant une loi que Marey a formulée ainsi : « La différence des niveaux de deux piézomètres consécutifs est proportionnelle au carré de la vitesse d'écoulement. » (*Tr. du Laboratoire*, 1875.)

Nous avons vu que d'autres conditions sont encore capables de

faire varier la pente des niveaux, à savoir un rétrécissement brusque ou le calibre moindre du tube situé entre deux piézomètres ; car tout obstacle à la circulation exige une plus grande consommation de force motrice. Mais, avec un tube de calibre constant, « tout changement dans la pente des niveaux piézométriques exprimera un changement dans la vitesse d'écoulement, quelle qu'en soit la cause ». (Marey, *ibid.)*

2° **La pente de la tension à l'état normal.** — C'est au niveau du membre supérieur que cette dégradation de la tension est le plus facile à étudier, à cause de la superficialité des artères irriguant ses différents segments : humérale, radiale, artères digitales.

Entre l'*humérale* et la *radiale*, l'étude de la pente tensionnelle ne peut offrir un très grand intérêt. Le calibre relativement considérable de ces deux vaisseaux exclut toute chute trop marquée. Dans la première édition de cet ouvrage, on trouvera une assez longue étude sur les rapports respectifs des chiffres de pression relevés, au Potain, sur la radiale, et, à l'aide de la méthode de Riva-Rocci, sur l'humérale. Mais cette étude, comme la comparaison des chiffres obtenus au Potain et au Gaertner, avait surtout été entreprise pour démontrer les causes d'infériorité du sphygmomanomètre de Potain et l'importance de la configuration anatomique de l'avant-bras sur les chiffres indiqués par cet appareil. Il est évident que, si l'on veut comparer la pression dans l'humérale et la radiale, il faut s'adresser à des méthodes similaires, méthode oscillatoire, ou de préférence méthode de Riva-Rocci. A l'aide de cette dernière méthode, à condition de se servir de manchettes suffisamment larges, on trouve en général, pour la *tension systolique*, une différence de quelques millimètres en défaveur de la radiale (5 à 15 millimètres Hg pour Erlanger, 2 à 5 millimètres pour Janeway, 10 millimètres pour Macwilliam, Kesson et Melvin), parfois même des chiffres presque superposables. En comparant la *tension diastolique* de l'humérale et de la radiale à l'aide de l'oscillomètre de Pachon et d'une même manchette de 12 centimètres appliquée alternativement au bras et à l'avant-bras, Heitz (1916) est arrivé à des résultats assez paradoxaux, confirmatifs de ceux qu'il avait précédemment obtenus avec Surmont et Dehon (1913). « Si l'on compare,

écrit cet auteur, la pression diastolique de l'artère humérale à celle de la radiale du même côté, on voit que sur 50 cas elles n'étaient égales que dans un seul cas; dans les 49 autres, la *pression diastolique est supérieure à la radiale* (la différence atteignant 1 centimètre Hg dans 25 cas, et 2 centimètres dans 5 cas). Cet écart ne se retrouve pas avec la même régularité, lorsque l'on compare les pressions de la fémorale et de la tibiale; dans la moitié des cas, leur valeur est identique; dans 17 cas, la pression tibiale est supérieure (en moyenne de 1 centimètre, quelquefois de 2); dans 7 cas, c'est la pression fémorale qui dépasse l'autre, en général de 5 millimètres Hg[1]. »

La pente de la tension est plus intéressante à étudier *entre*

[1] Avant de vouloir expliquer un fait aussi inattendu, il importerait d'abord de savoir si une telle surestimation de la tension diastolique à la radiale ne correspond pas à quelque vice de technique sphygmomanométrique, plutôt qu'à une dénivellation de sens aussi imprévu à l'intérieur du tube artériel.

Si cette dénivellation était réelle, on ne pourrait guère invoquer qu'un léger reflux du sang, à l'extrême fin de la diastole, de l'humérale dans les gros vaisseaux du thorax; les parois de cette artère, dans leur systole, trouvant moins de difficulté à faire refluer un peu de sang dans ces vaisseaux (où la tension diastolique s'abaisse peut-être davantage) qu'à continuer à injecter la périphérie déjà gorgée d'un sang lent à s'écouler.

Il y aurait là un phénomène analogue à celui qui se produit dans l'insuffisance aortique, à cela près que cette minime ondée rétrograde télédiastolique, d'autant plus sensible qu'il s'agit de vaisseaux artériels plus rapprochés du centre, serait due non à une fuite sigmoïdienne, mais à une sorte d'appel occasionné par la vacuité relative du réservoir aortique dont le contenu a trouvé une voie d'écoulement plus facile au niveau du territoire viscéral.

On peut concevoir qu'aux divers étages de la colonne aortique la chute de la tension diastolique varie suivant la facilité d'écoulement qu'offrent au sang les diverses collatérales échelonnées sur sa hauteur; certains territoires viscéraux, surtout la grande voie d'écoulement mésentérique qui baigne en plein milieu gazeux, s'injectant plus aisément que les ramifications enserrées dans le tissu dense des membres. Tous ces segments superposés ont à chaque instant tendance à équilibrer leurs tensions différentes et quoi d'étonnant à ce que, chez certains sujets, les remous d'appel s'étendent jusqu'à l'embouchure des troncs fémoraux et sous-claviers?

J'estime que *de tels reflux sanguins télédiastoliques, se produisant des gros troncs artériels dans le réservoir aortique central*, ne sont pas impossibles. On ne peut expliquer autrement, à mon sens, le double souffle de Duroziez se produisant en dehors de toute insuffisance aortique; et il serait intéressant de rechercher si la dénivellation diastolique inverse, notée par Heitz dans le segment huméro-radial, n'est pas plus accusée précisément chez cette catégorie de sujets.

l'humérale et les artères collatérales des doigts. La comparaison des chiffres de pression systolique obtenus à l'aide de la méthode de Riva-Rocci et de l'anneau de Gaertner devrait être, semble-t-il, particulièrement précieuse puisque, dans les deux cas, se trouve utilisé le même procédé de compression vasculaire pneumatique. Nous allons voir cependant que ces « rapports de pression Gaertner-Riva-Rocci » sont soumis à de nombreuses variations individuelles.

Dans la statistique, portant sur 61 cas, que j'avais rapportée dans la première édition de cet ouvrage, je notais :

Gaertner = Riva-Rocci	4 fois
Gaertner < Riva-Rocci	17 fois
Gaertner > Riva-Rocci	42 fois

Dans les cas de sous-estimation du Gaertner sur le Riva-Rocci, le chiffre du Gaertner représentait 12 fois les 9/10es, 5 fois les 8/10es de la valeur de la pression systolique humérale. Lorsqu'il y avait sous-estimation du Riva-Rocci sur le Gaertner, les chiffres huméraux représentaient 19 fois les 9/10es, 13 fois les 8/10es, 7 fois les 7/10es, 3 fois les 6/10es de la pression digitale. Les écarts peuvent donc être considérables et de sens variable.

La cause de ces variations individuelles, relevées chez une soixantaine d'individus normaux ou atteints d'affections les plus diverses, n'apparait pas nettement. Le sexe n'a aucune influence appréciable. Le chiffre de la tension en a peut-être une ; c'est ainsi que, chez 13 tuberculeux hypotendus, 13 fois le chiffre du Riva-Rocci était inférieur à celui du Gaertner. Mais ce même rapport peut se voir chez des hypertendus et, dans 18 cas de néphrites aiguës ou chroniques, nous avons noté le chiffre du Riva-Rocci inférieur dans 10 cas et supérieur dans 8 cas à celui du Gaertner. Il semble qu'il faille incriminer, pour expliquer ces divergences, soit les dispositions anatomiques différentes des parties sur lesquelles porte l'exploration (épaisseur des parties molles au niveau du bras ; diamètre de la phalangine), soit encore la résistance, variable avec la tonicité et les altérations scléreuses, des parois artérielles à l'écrasement, ou la perméabilité plus ou moins grande des réseaux capillaires. Nous avons vu qu'à l'état normal la méthode de Riva-Rocci (d'après

les vérifications expérimentales d'O. Müller et Blauel) donne une surestimation de 7,5 pour 100 en moyenne sur le chiffre de la pression intra-humérale ou intra-radiale, et que le chiffre donné par le Gaertner est environ de 30 à 40 pour 100 plus élevé que celui de la pression intra-artériolaire. Or ces surestimations ne sont pas fixes, mais susceptibles de présenter des variations assez étendues suivant les conditions énumérées plus haut. Suivant le sens dans lequel s'opéreront ces variations, au doigt et au bras, on verra les rapports des deux tensions s'éloigner, se rapprocher et même chevaucher — en admettant naturellement que plus les chiffres indiqués par le Riva-Rocci ou par le Gaertner tendront à se rapprocher respectivement de la tension réelle humérale ou artériolaire, plus le rapport Gaertner < Riva-Rocci aura de tendance à s'accuser.

On trouvera dans notre première édition la série de nos recherches sur la comparaison des *chiffres fournis par le Gaertner et le Potain*. Bouloumié admettait qu'à l'état normal le chiffre du Gaertner était à celui du Potain comme 2 est à 3, si bien que normalement le « rapport de tension Gaertner-Potain » serait de 2/3. Dans mes mensurations, j'avais noté :

Gaertner = Potain. . .	7 fois (11 pour 100 des cas).
Gaertner > Potain. . .	7 fois (11 pour 100 des cas).
Gaertner < Potain. . .	49 fois (78 pour 100 des cas).

Mais, dans la plupart des faits, la grandeur et le sens de ces variations m'avaient paru dépendre bien moins des conditions pathologiques que de la configuration anatomique des régions explorées (avant-bras, doigts) et surtout de la facilité plus ou moins grande de compression de la radiale ; ces différences de configuration ayant comme conséquence de *faire tendre ce rapport à l'unité*, soit en abaissant le chiffre du Potain, ce qui paraît le plus commun, soit en élevant celui du Gaertner.

3° **Résultats fournis par l'étude de la pente de la tension.** — Les documents sur lesquels nous pouvons nous appuyer sont très restreints, de date déjà ancienne, souvent contradictoires.

L'*augmentation de la pente de tension* a été notée par Bouloumié, de préférence dans des cas de tension artérielle élevée, chez des vieillards et des individus à artères dures; par Perci, dans l'artério-sclérose sans néphrite chronique. Rilliet a insisté sur sa fréquence chez des individus atteints de néphrite chronique. Enfin Wybauw, Heitz, en comparant les chiffres fournis par le Gaertner et le Riva-Rocci, l'ont signalée à la suite d'administration de bains carbo-gazeux [1].

La *diminution de cette pente de tension* a été rencontrée surtout dans des cas d'affaiblissement cardiaque, au moment où la tension artérielle s'abaisse (Bouloumié), dans les cardiopathies artérielles lors du fléchissement du cœur (Amblard), ou encore « au moment où sont le plus marqués les symptômes respiratoires, urinaires, et surtout les stases et les œdèmes » (Fink). De plus, A. Lagrange a insisté sur son apparition dans le rétrécissement mitral, au moment de la phase de décompensation.

Quel que soit l'intérêt théorique attaché à l'étude de ces rapports de tension, on ne peut se dissimuler qu'ils n'ont pas encore donné les résultats qu'on espérait. Cela tient à leur grande variabilité individuelle et à l'impossibilité dans laquelle on se trouve, comme n'ont pas hésité à le faire certains auteurs, de tirer des conclusions après un seul examen. Seule la constatation, à quelques jours d'intervalle, de *variations dans ces rapports de tension* pourrait avoir quelque importance et donner des renseignements sur la pente réelle de la tension et la vitesse de la circulation, à condition toutefois que leur amplitude dépasse vraiment celle des erreurs possibles [2].

[1] Heitz cite, chez un mitral décompensé, les chiffres suivants : avant la cure, Riva-Rocci 132, Gaertner 140 millimètres Hg ; après la cure, Riva-Rocci 150, Gaertner 100 millimètres Hg.

[2] Nous avons vu dans le chapitre précédent, que dans certains cas d'insuffisance aortique la *pente de la tension systolique pouvait paraître inversée*, le chiffre de pression trouvé à l'examen étant plus élevé dans le segment distal que dans le segment proximal du membre. Murray (1914) a insisté sur ces faits. Dans 19 cas d'insuffisance aortique, la pression, relevée à l'aide de la méthode palpatoire, était de 142 millimètres Hg au bras de 148 millimètres à l'avant-bras (dans 5 cas on nota des écarts de 17 à 20 millimètres en faveur de l'avant-bras); de 180 millimètres à la cuisse et de 196 millimètres au mollet (avec des écarts dans 2 cas de 40 à 70 millimètres Hg). Il est possible que cette surestimation distale n'affecte que l'extrême pointe de la tension systolique, la moyenne de cette tension restant supérieure dans le segment proximal du membre.

BIBLIOGRAPHIE

Amblard, *Variations quotidiennes des tensions artérielle et artério-capillaire chez les artério-scléreux hypertendus en cours de traitement* (thèse de Paris, 1907).

— Hypertension artérielle générale et locale (*Tribune médicale*, décembre 1913).

Babinski, Froment et Heitz. Des troubles vaso-moteurs et thermiques dans les paralysies et les contractures d'ordre réflexe (*Annales de Médecine*, septembre et octobre 1916).

Babinski et Heitz, Oblitérations artérielles et troubles vaso-moteurs d'origine réflexe ou centrale. Leur diagnostic différentiel par l'oscillométrie et l'épreuve du bain chaud (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 avril 1916).

— les Oblitérations artérielles traumatiques (*Archives des Maladies du cœur*, 1918, p. 481).

Balard et Sidaine, Sur les valeurs comparées de la tension artérielle au membre supérieur et au membre inférieur (*Réunion biologique de Bordeaux*, 3 mars 1914).

Barié et Colombe. Deux cas d'aortite chronique abdominale avec crises gastriques symptomatiques (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 31 janvier 1913).

Bogaert (van). Contribution à l'étude des mensurations de pression aux membres inférieurs (*Archives des Maladies du cœur*. 1913. p. 416).

Bouloumié, *Sphygmotonométrie clinique*, Paris, 1905.

Cawadias, Etude comparative des tensions artérielles des deux membres supérieurs et inférieurs. Application clinique dans les anévrysmes aortiques et les artérites des membres inférieurs (*Société de Biologie*, 7 décembre 1912).

— l'Exploration de la perméabilité des artères des membres par l'oscillométrie (*Archives des Maladies du cœur*, 1916, p. 201).

Dawson, *American Journ. of Physiology*, 1905-1906, p. 244.

Engel, Différences de pression d'origine artério-scléreuse chez un même individu (*Berlin. klin. Woch.*, 20 septembre 1909; *Semaine médicale*, 2 février 1910).

Finck (Ch.). De la mensuration des tensions artérielle et artério-capillaire comme moyen d'apprécier l'activité de la circulation rénale (*VIIe Congrès français de Médecine*, Paris, 1904, p. 57).

— Nouvelles recherches sur la valeur du rapport de tension artérielle et capillaire dans l'artério-sclérose (*Revue de Médecine*, 1908).

Frugoni, Contribution expérimentale à l'étude des rapports entre l'hyperfonctionnement viscéral et la morbidité du réseau vasculaire correspondant (*Semaine médicale*, 26 février 1913).

Gallavardin (L.), Des modifications de la pente de la tension dans un même territoire vasculaire (*Livre Jubilaire du Professeur Teissier*, Lyon, 1910).

Guyot et Jeanneney, l'Oscillomètre sphygmomanométrique de Pachon appliqué à l'exploration de la perméabilité artérielle dans les gangrènes (*Société anatomo-clinique*, 2 juin 1913; *Presse médicale*, 8 novembre 1913).

Hare, Différence entre la pression systolique au bras et à la jambe dans l'insuffisance aortique (*Therapeutic Gazette*, juillet 1910).

Heitz, Modifications de la pression artérielle par les différentes pratiques hydrothérapiques (*IIe Congrès international de Physiothérapie*, octobre 1907).

— Du niveau de la pression diastolique mesurée au Pachon dans les différentes artères des membres chez les sujets normaux (*Archives des Maladies du cœur*, septembre 1916).

— l'Etendue comparée des oscillations fournies par l'appareil de Pachon sur les différentes artères des membres chez le sujet normal (*Archives des Maladies du cœur*, janvier 1916).

— Des troubles circulatoires qui accompagnent les paralysies ou les contractures post-traumatiques d'ordre réflexe (type Babinski-Froment) (*Archives des Maladies du cœur*, avril 1917, p. 161).

— Des mensurations de pression dans les artères des membres inférieurs (*Archives des Maladies du cœur*, août 1917).

— De la pression systolique mesurée comparativement à l'humérale et aux tibiales en position couchée chez les malades atteints d'insuffisance aortique (*Paris médical*, 1918, p. 112).

Hill, la Mesure de la pression systolique chez l'homme (*Heart*, 1909, p. 73).

Hill (Léonard) et Rowlands, la Pression systolique dans le changement de position et dans les cas d'insuffisance aortique (*Heart*, 1911-12, p. 219).

Hill et Flack, *British medical Journal*, 1909, p. 272; *Proc. Phys. Soc.*, février 1909, p. 27.

Hill, Flack et Holtzmann, *Heart*, 1909-10, I, p. 73.

Howell et Brush, *British med. and surg. Journal*, 1901.

Jeanneney, *Applications chirurgicales de l'oscillomètre*, Paris, Vigot frères, 1919.

Kilgore, Quelques causes d'erreur dans la mesure de la pression sanguine (*California State Journal of Medicine*, mars 1914).

Leriche, Du syndrome sympathique consécutif à certaines oblitérations artérielles et de son traitement par la sympathectomie périphérique (*Société de Chirurgie*, 6 février 1917).

Leriche et Heitz, De l'action de la sympathectomie péri-artérielle sur la circulation périphérique (*Archives des Maladies du cœur*, 1918, p. 79).

— De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré (*Société de Biologie*, 3 février 1917).

LERICHE et HEITZ. Résultats de la sympathectomie péri-artérielle dans le traitement des troubles nerveux réflexes post-traumatiques (*Lyon chirurgical*, juillet-août 1917).

MACWILLIAM et KESSON, *Heart*, 1913, IV, p. 279.

MACWILLIAM, KESSON et SPENCER MELVIN, la Conduction de l'onde pulsatile et sa relation avec l'estimation de la pression systolique (*Heart*, 1913, IV, p. 393).

MACWILLIAM et SPENCER MELVIN, Quelques observations sur la signification de la lecture de la pression artérielle chez l'homme (*British med. Journal*, 7 novembre 1904).

MAY, l'Indice oscillométrique et sa valeur séméiologique (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 avril 1919).

MENGEAUD, *Rapport des tensions radiale et digitale dans l'artério-sclérose* (thèse de Paris, 1901).

MINET, Aortite abdominale aiguë post-scarlatineuse; guérison (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1912).

MORITZ, les Résultats de la sphygmomanométrie clinique (*Münch. med. Woch.*, 1909).

MOUGEOT, Recherches sur la séméiologie sphygmomanométrique des lésions aortiques (*Progrès médical*, 2 février 1918).

MURRAY, Pressions systolique et diastolique dans l'insuffisance aortique (*British med. Journal*, 28 mars 1914).

OELNITZ (D'), BOISSEAU et LEROUX, Un signe de présomption des œdèmes provoqués tiré de l'oscillométrie (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 février 1918).

— Notes sur les résultats des recherches oscillométriques pratiquées dans 100 cas de mains figées et 27 cas de pieds bots psycho-névrosiques (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 novembre 1917; *Presse médicale*, 12 décembre 1918).

PAGNIEZ, De la signification à reconnaître aux inégalités de tension artérielle régionale (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 février 1913).

— Constatations oscillométriques dans un cas d'artérite humérale (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1er mai 1914).

PERCI, Sphygmomanométrie comparée des artères humérale et digitale (*La Riforma Medica*, 7 juin 1909).

PETERSEN, Sur la différence de la pression sanguine dans l'insuffisance de l'aorte (*Hospitalstitende*, 1913, n° 5).

PILLIET, Oscillomètre de PACHON et étude comparative des tensions artérielles de la radiale et de la tibiale postérieure (*Echo médical du Nord*, 29 décembre 1912).

POISEUILLE, *Recherches sur la force du cœur aortique* (Paris, 1828).

PREVEL, les Variations de la masse sanguine étudiées au point de vue clinique (*Paris médical*, 25 septembre 1917, p. 259).

POTAIN, *Médecine moderne*, 1899.

RIMBAUD, Sphygmomanométrie bilatérale chez les hémiplégiques en particulier (*Montpellier médical*, 1910, avril).

ROLLESTON, Sur la pression systolique au bras et à la jambe dans l'insuffisance aortique (*Heart*, 1912-13, IV, p. 83).

ROQUE et CORNELOUP, Hypertension de la pédieuse dans l'aortite abdominale (*Lyon médical*, 1908).

SALAGHI, Méthode pour relever séparément, au moyen du sphygmomanomètre, la charge due à la vitesse et à la pression du courant artériel (*Archives générales de Médecine*, 1906, n° 4, octobre 1907, n° 7).

SOUQUES, Etat de la pression artérielle dans les paralysies spinales infantiles anciennes et graves (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 octobre 1917).

TEISSIER (J.), Valeur séméiologique des hypertensions partielles dans leurs rapports avec les symptômes et les complications de l'artério-sclérose. Interprétations pathogéniques (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 25 février 1908).

— Sur quelques points de l'histoire anatomo-clinique de l'aortite abdominale et plus particulièrement sur la valeur séméiotique du « signe de la pédieuse » (*Paris médical*, juillet 1913).

— Artério-sclérose et athéromasie (*Monographies cliniques*, Paris, Masson, 1908).

— Cf., aussi (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, janvier 1902; *Association française pour l'avancement des Sciences*, Grenoble, 8 août 1904; *Bulletin médical*, 14 septembre 1904; *Bulletin médical*, 23 novembre 1910).

VIANNAY, la Stupeur artérielle traumatique (*Presse médicale*, 27 février 1919).

VOLKMANN, *Hœmodynamique*, 1850, p. 102.

WILLIAMSON, Remarques cliniques sur l'influence de la paroi vasculaire dans la détermination de la pression artérielle (*Proc. Roy. Soc. of Med.*, mai 1909).

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE ANALYTIQUE

Nous n'avons pas l'intention, dans cette partie analytique, de présenter l'étude complète des modifications de la tension au cours des maladies. Dans la mesure où cela a été possible, la plupart d'entre elles ont été passées en revue dans l'étude générale qui précède, afin d'illustrer par des exemples incessants les différents modes de variations tensionnelles. Il ne peut donc s'agir ici que d'un exposé complémentaire et sommaire, relatant certaines modifications qui n'auraient pu trouver place sans surcharge dans l'étude synthétique, ou rassemblant des faits qui avaient intérêt à être groupés plutôt qu'à rester épars dans les pages précédentes.

1° **Appareil circulatoire**. — Les développements dans lesquels nous sommes entré plus haut nous permettront, dans ce domaine plus que dans tout autre, de passer rapidement sur la plupart des affections de cet appareil. Il nous faut cependant insister sur quelques points.

A. Fréquence du pouls et tension artérielle. — En même temps que varie la pression artérielle, il arrive très souvent que le rythme cardiaque se modifie. Dans quel sens ?

D'après ce que l'on a appelé la *loi de Marey*, ces modifications devraient s'exercer dans un sens très précis. L'éminent physiologiste a en effet établi, en 1861, que *chez l'animal normal* l'élévation de la pression artérielle ralentit le cœur, et que l'abaissement l'accélère. Si, chez un chien, on aspire à l'aide d'une seringue une

assez grande quantité de sang, le pouls monte de 125 aux environs de 200; il redescend au taux normal, lorsqu'on repousse dans les artères le contenu de la seringue. On sait qu'une saignée abondante accélère le rythme cardiaque, en même temps qu'elle abaisse la tension. Inversement, toutes les causes qui augmentent la tension (situation couchée, élévation des deux bras, compression de la fémorale, ou mieux encore, chez le cheval, compression de l'aorte par le rectum) provoquent une diminution de fréquence du pouls. Fr. Franck (1877) montre de même que, sur le cerveau isolé et artificiellement irrigué par la carotide, toute élévation de pression entraîne un ralentissement du rythme cardiaque. Il était donc permis de croire à un mécanisme régulateur, ayant pour but de parer dans la mesure du possible aux troubles circulatoires occasionnés par les variations de la tension.

Que ce mécanisme régulateur existe à l'état normal et se manifeste dans de nombreuses circonstances, le fait n'est pas contestable ; et il suffit à justifier la dénomination de « loi de Marey ». Mais ce qu'il faut savoir, c'est que la cause de cette régulation ne réside pas dans une union mystérieuse et indissoluble des variations rythmiques et tensionnelles, mais dans une synergie fonctionnelle qui, d'ordinaire, se manifeste dans ce sens favorable, mais peut tout aussi bien évoluer en sens contraire. On sait depuis longtemps que les variations de tension n'exercent guère d'influence sur le cœur isolé. Marey, Fr. Franck ont parfaitement noté que le ralentissement du pouls devait être attribué, non à une action directe sur le cœur, mais à l'entrée en scène du pneumogastrique; il suffit de la section du vague ou de l'empoisonnement atropinique pour le supprimer. Réciproquement, la simple excitation des accélérateurs, la moelle étant sectionnée pour éviter toute influence vaso-motrice, provoque une extrême accélération du cœur sans modification appréciable de la tension (Münzel, 1877). Tout cela explique que des variations de la tension et du rythme cardiaque puissent s'effectuer dans un sens opposé à la loi de Marey, sans qu'il soit nécessaire de parler de réactions « paradoxales ».

De telles réactions sont tellement peu paradoxales que *la physiologie* les réalise communément. Comme illustration frappante, nous citerons seulement le résultat de l'excitation centripète du nerf dépresseur de Cyon, qui produit à la fois une forte baisse de

pression, par action vaso-dilatatrice lointaine, et le ralentissement du cœur par l'intermédiaire du vague. Dans ce cas, le cœur, pour se protéger lui-même, cumule deux effets que nous trouvons dissociés dans d'autres réponses physiologiques.

Dans *le domaine pathologique*, elles sont d'une extrême fréquence. Si nous voyons, conformément à la loi de Marey, la tension artérielle s'abaisser dans les accélérations rythmiques de la tachycardie paroxystique, de la fièvre, de la période grave des maladies infectieuses et du shock, nous ne la voyons nullement s'élever dans les bradycardies physiologiques, pas plus que lors de l'apparition d'un block total qui, cependant, réduit de plus de moitié la fréquence des contractions ventriculaires. De même, les tachycardies avec hypertension artérielle sont communes. La tachycardie des hypertendus permanents est connue depuis longtemps. L'accélération du rythme peut se manifester au cours d'un simple accès d'hypertension transitoire; dans l'exemple, cité plus haut et emprunté à Mackenzie, d'une crise hypertensive associée à un accès angineux, en même temps que la tension s'élevait de 140-160 millimètres Hg à 230-260, le pouls montait pareillement de 80-90 à 136. Dans la maladie de Basedow, l'élévation de la tension autour de 150 millimètres Hg est presque la règle, et nous avons montré qu'il en était de même dans la plupart des tachycardies nerveuses. On peut considérer que, dans tous ces cas, ces associations en apparence paradoxales sont en réalité la conséquence de corrections compensatrices ou d'additions morbides. Chez certains hypertendus, l'accélération cardiaque fait sans doute partie d'un plan de compensation circulatoire rendu nécessaire par la gravité des lésions causales; quant à l'hypertension qui accompagne les tachycardies nerveuses, elle tient probablement à ce que le trouble initial s'étend, simultanément et massivement, aux filets cardio-accélérateurs et vaso-constricteurs du système sympathique.

Pas plus en physiologie qu'en pathologie, il n'y a de réactions paradoxales. Il n'y a que des associations variables, qu'il s'agit d'expliquer, et dont il faut essayer de tirer parti au point de vue diagnostique ou pronostique. Nous avons vu plus haut que, dans certains faits d'hypertension permanente accusée, on voyait parfois, à la place de la tachycardie habituelle, persister un rythme franchement normal, nullement accéléré. Peut-être ces cas sont-ils d'un

pronostic relativement favorable, et au contraire la tachycardie, à elle seule, doit-elle être déjà considérée comme un signe de surmenage cardiaque, peut-être même comme une esquisse d'insuffisance ventriculaire gauche au début, ainsi que le pense LIAN?

B. CARDIOPATHIES VALVULAIRES ET ÉTATS ASYSTOLIQUES. — L'étude de la tension artérielle, dans les cardiopathies valvulaires non compliquées d'altérations artérielles ou rénales, n'a qu'une importance séméiologique restreinte. Ce ne sont pas les « maladies du cœur » qui bouleversent le plus la tension, mais les « réactions cardiaques » dont le point de départ se trouve en dehors du cœur. Le trouble uniforme provoqué par la plupart des cardiopathies primitives d'origine valvulaire ou autre consiste en un obstacle à la circulation intra-cardiaque du sang ou à son évacuation dans les gros vaisseaux. Dès lors, c'est en arrière du cœur que se déroulent toutes les modifications tensionnelles intéressantes. Pour prendre le cas le plus simple, celui des lésions mitrales, c'est en amont du barrage mitral qu'il serait instructif de pousser la sonde afin de juger des modifications de tension dans l'oreillette gauche, dans les veines pulmonaires, dans l'artère pulmonaire, et jusque dans le cœur droit. En aval, c'est-à-dire dans le tube d'évacuation, il y a bien aussi quelques modifications de la pression ; mais elles sont minimes et dépendent au moins autant de l'encombrement circulatoire périphérique que de la défaillance myocardique. De plus, elles se manifestent lorsque, depuis les signes physiques jusqu'aux symptômes fonctionnels, tout crie la déroute cardiaque. C'est dire qu'elles apportent plus d'aide à la compréhension physio-pathologique exacte des troubles circulatoires, que de secours véritable au diagnostic ou au pronostic. Le médecin peut presque les négliger.

α) a. *Modifications tensionnelles générales des cardiopathies valvulaires.* — Voici, si j'excepte les faits étudiés plus haut de coexistence de néphrite hypertensive et d'endocardite chronique, les constatations qu'on a le plus souvent l'occasion de faire au cours des lésions mitrales ou mitro-aortiques.

Dans la période d'état ou vers le début de la période troublée, *la tension systolique est plutôt un peu élevée*, avoisinant ou dépassant 130-135 millimètres Hg. — Dans les périodes asystoliques ou

subasystoliques, cette élévation est encore plus manifeste, réalisant cette *hypertension systolique* que nous avons mentionnée précédemment. Il s'agit là d'une sorte d'hypertension artérielle par stase, due à l'encombrement du système capillaire et veineux, s'accompagnant toujours d'un degré plus ou moins marqué d'*hypertension diastolique* facile à mettre en évidence lorsqu'il n'existe pas d'arythmie complète. Ces troubles cèdent merveilleusement à l'administration de la digitale qui, en régularisant la circulation, fait baisser la pression systolique et restaure les rapports normaux des deux tensions. Ce sont là des faits universellement vérifiés par tous les auteurs qui se sont occupés de cette question depuis Potain. — A côté d'eux, il faut encore signaler ces cas d'*hypertension artérielle modérée des cardiopathies valvulaires anciennes,* sur lesquels j'ai attiré l'attention, en 1914. Il est commun, en effet, de rencontrer au cours de lésions mitrales de vieille date, chez des malades un peu âgés, une hypertension artérielle légère, mais fixe, oscillant autour de 150 à 160 millimètres Hg. Le tableau clinique reste celui de valvulaires banaux, sans note rénale bien spéciale : si l'on excepte la diurèse plus facilement provoquée par la théobromine, à la période des œdèmes. A l'autopsie, on trouve d'ordinaire des reins cardiaques scléreux, avec parfois de nombreuses cicatrices d'infarctus, que de grosses fluctuations dans le taux de l'albumine ou encore l'existence d'autres embolies périphériques eussent pu permettre de soupçonner pendant la vie. L'interprétation de tels cas est difficile, parce qu'elle touche à la question si controversée du rein cardiaque et de ses réactions scléreuses secondaires. Il est assez peu probable que les altérations purement cardiaques du rein, et même la sclérose infarctoïde dont le pouvoir extensif est si faible, soient capables de mettre sérieusement en branle le processus hypertensif. On ne doit pas oublier non plus que le parenchyme rénal des cardiaques, surtout s'il est couturé d'infarctus, n'est pas à l'abri des causes nocives qui atteignent le rein sain. Tout le monde connaît ces cas d'endocardite ancienne, avec sclérose rénale ou myocardique associées, cas complexes évidemment, mais qui sont le pain de la clinique courante et qui forment comme une transition ininterrompue avec ces faits absolument nets de coexistence d'endocardite chronique et de néphrite hypertensive authentique que nous avons signalés plus haut.

b. *Modifications tensionnelles spéciales à certaines cardiopathies*

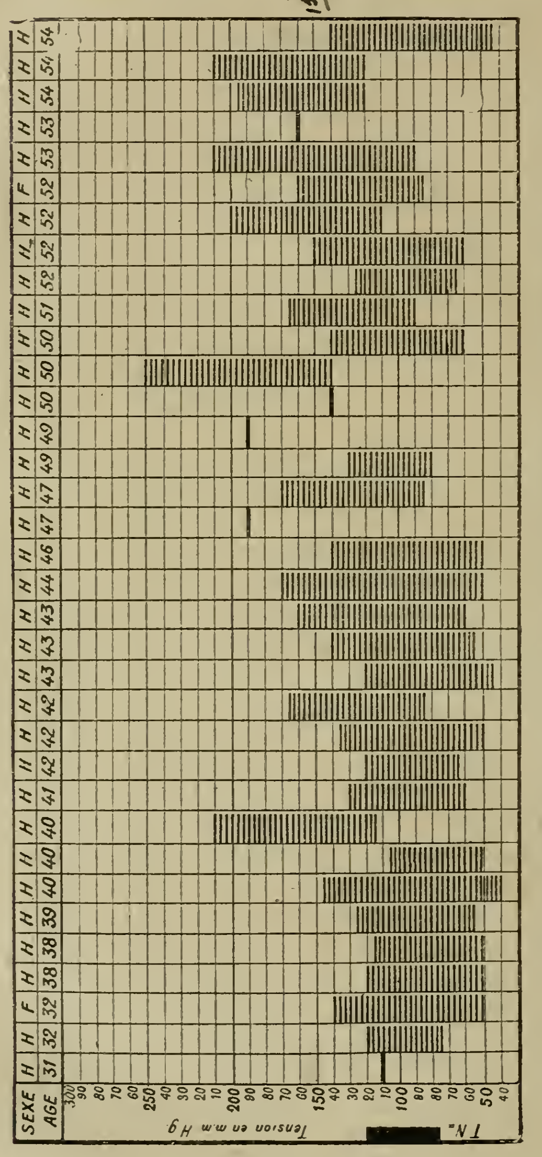


Fig. 183. — *Tension artérielle dans l'insuffisance aortique syphilitique.* — Dans cette statistique, portant sur soixante-dix malades, les cas sont groupés d'une façon progressive suivant l'âge. Dans certains d'entre eux, le chiffre de la tension systolique a seul été inscrit, le chiffre de tension diastolique n'ayant pu être fixé du fait de la coexistence d'une arythmie complète, d'une pulsatilité artérielle exagérée, ou n'ayant pas été noté sur l'observation. Il ressort de cette statistique que la tension artérielle systolique peut être considérée comme normale (à 130 millimètres Hg ou au-dessous) dans 21 % des cas, légèrement élevée (entre 130 et 150 millimètres Hg) dans 29 % des cas. Ce n'est que *chez la moitié des malades que la tension artérielle systolique dépasse 150 millimètres Hg*. La fréquence de la coexistence d'un processus hypertensif avec l'insuffisance aortique est sensiblement plus commune, au fur et à mesure que les sujets avancent en âge.

valvulaires. — Peut-on établir un rapport entre certains vices valvulaires et certaines altérations de la formule tensionnelle ?

α. Cela est évident pour l'*insuffisance aortique*. Nous nous

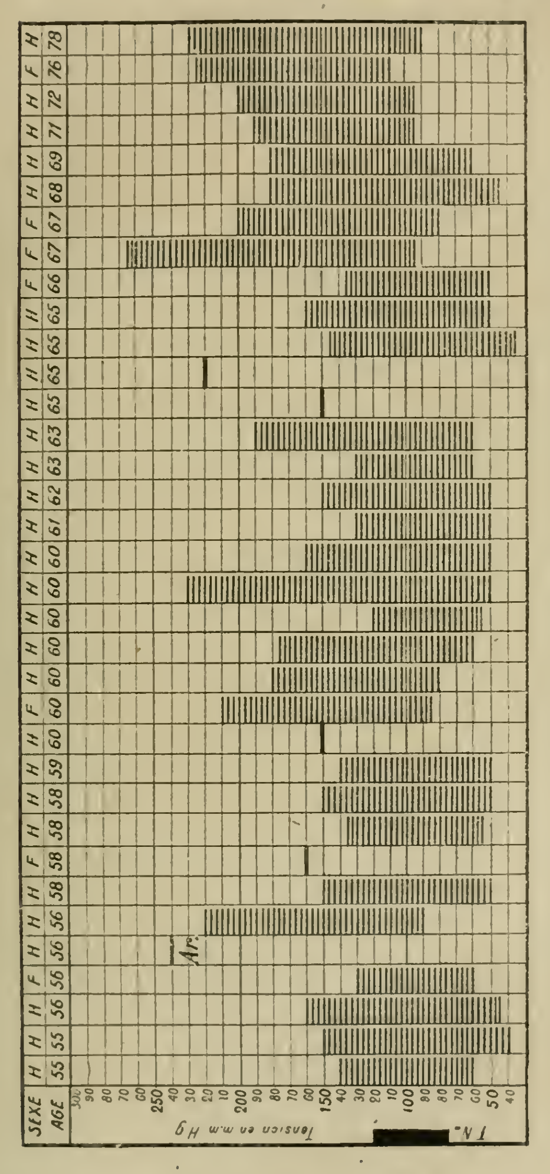


Fig. 183 (suite). — *Tension artérielle dans l'insuffisance aortique syphilitique.*

sommes assez étendu sur la valeur de l'*hypotension diastolique* ou la possibilité de *variations régionales* de la tension dans cette

affection, pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y revenir. La tension systolique est le plus souvent un peu élevée chez les malades qui présentent cette lésion valvulaire, ce qui peut s'expliquer par la nécessité de maintenir dans l'arbre artériel une tension moyenne normale, malgré la chute diastolique plus profonde. On s'est demandé si le taux de la tension systolique pouvait être de quelque secours, dans le diagnostic différentiel des deux principales formes étiologiques de cette affection : insuffisance aortique d'origine endocardique et insuffisance aortique d'origine artérielle. Il est certain que les hypertensions notoires, dépassant 160 à 170 millimètres Hg, se rencontrent surtout, bien que non exclusivement, dans les insuffisances d'origine artérielle qui viennent si souvent compliquer l'aortite syphilitique. Mais cette hypertension est loin d'être constante dans cette variété d'insuffisance, et il est commun de rencontrer des insuffisances aortiques syphilitiques sans aucune élévation tensionnelle. Ce n'est pas la lésion valvulaire ou même aortique, qui donne l'hypertension ; mais les lésions rénales, qui tantôt existent et tantôt font défaut. En m'appuyant sur la statistique personnelle ci-dessus, portant sur 70 cas d'insuffisance aortique syphilitique, je puis donc conclure, comme Lian, que la mesure de la tension artérielle n'a nullement « l'importance constante qu'il était classique de lui attribuer dans le diagnostic différentiel entre la maladie de Hogdson et la maladie de Corrigan ».

β. Sous l'influence des travaux de Merklen, on avait cru pouvoir établir presque une équation entre le *rétrécissement aortique pur* et un certain degré d'hypotension artérielle. Le tableau ci-contre montre que cette hypotension artérielle systolique n'est nullement constante dans le rétrécissement aortique pur ou dans le rétrécissement aortique prédominant associé avec une très légère insuffisance. Même dans les cas où le rétrécissement aortique pur n'est pas d'origine rhumastimale, et semble faire, comme nous l'avons dit, le pendant du rétrécissement mitral de Duroziez[1], l'hypotension artérielle ne semble pas plus commune.

[1] L. Gallavardin, Du rétrécissement aortique pur, non rhumatismal, des jeunes sujets et de son analogie avec le rétrécissement mitral de Duroziez (*Lyon médical*, 31 janvier 1909). Les cas de rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets, avec sténose très prédominante et insuffisance valvulaire insignifiante, font certainement partie du même groupe clinique.

7. Dans des cas, très exceptionnels sans doute, de *rétrécissement aortique serré, avec pulsus tardus et anacrotisme vrai, coexistant cependant avec une insuffisance aortique assez large pour entraîner une chute profonde de la tension diastolique*, j'ai montré, avec Tixier

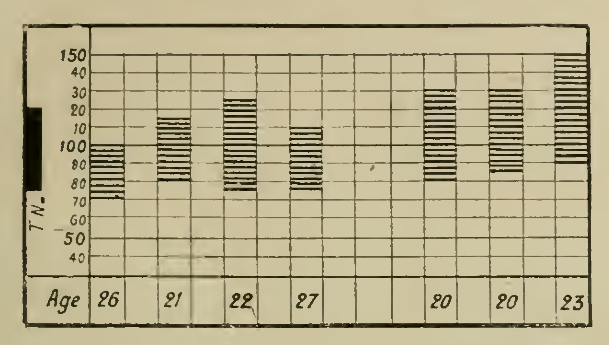


Fig. 184. — *Tension artérielle dans le rétrécissement aortique.* — Afin de conserver plus de valeur à notre statistique, nous n'avons utilisé dans le tableau ci-dessus que celles de nos observations dans lesquelles le diagnostic de rétrécissement aortique ne pouvait être contesté, du fait de la superposition au souffle rude et râpeux du IIe espace intercostal droit d'un frémissement systolique plus ou moins intense; et celles concernant des sujets au-dessous de la trentaine, afin d'éliminer autant que possible toute cause hypertensive surajoutée.

Les *quatre premiers tracés* ont trait à des hommes, âgés respectivement de 26, 21, 22 et 27 ans, présentant un *rétrécissement aortique pur*. Chez les trois premiers d'entre eux, il s'agissait de rétrécissement aortique pur, non rhumatismal; chez le quatrième, d'un rétrécissement aortique d'origine rhumatismale probable. La tension est faible dans le premier cas, sensiblement normale dans les trois autres..

Les *trois derniers tracés* ont été relevés chez des jeunes gens de 20, 20 et 23 ans. La lésion aortique, également développée en dehors de tout rhumatisme, consistait en un *rétrécissement aortique très prédominant*, avec insuffisance minuscule. La tension systolique est normale ou un peu élevée; l'absence d'hypotension diastolique prouve bien le degré minime de l'insuffisance concomitante.

De ces observations, on peut donc conclure que le rétrécissement aortique ne donne que très exceptionnellement lieu, par lui-même, à de l'hypotension, et que la tension artérielle reste le plus souvent normale dans cette affection.

(de Nevers), qu'il pouvait se manifester une dissociation remarquable entre les courbes recueillies par la méthode oscillatoire et la méthode vibro-auscultatoire. La tension diastolique est fixée beaucoup plus facilement par la méthode oscillatoire, notamment à l'aide de l'oscillomètre de Pachon; elle ne peut l'être par la méthode vibro-auscultatoire qu'à la condition d'être mis en garde contre la

possibilité de certaines causes d'erreur. — Dans le cas que nous

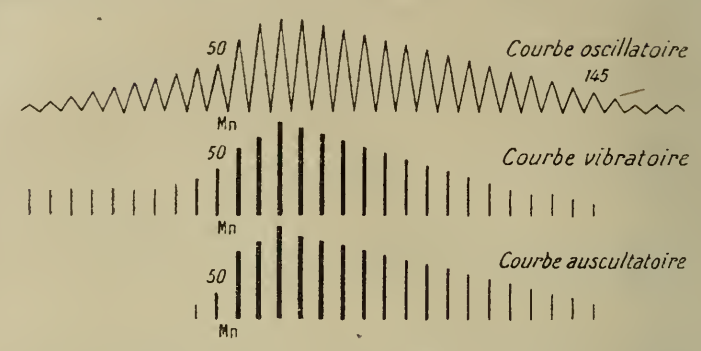


Fig. 185. — *Superposition de courbes oscillatoire, vibratoire et auscultatoire, dans un cas banal d'insuffisance aortique.* — La brusque diminution de la vibrance humérale, des tons artériels retentissants, se produit au moment précis où, sur la courbe oscillatoire, la phase des grandes oscillations fait place à celle des petites oscillations. Il y a donc coïncidence entre les trois indices : oscillatoire, vibratoire et auscultatoire.

avons eu l'occasion d'étudier ensemble, la tension systolique était

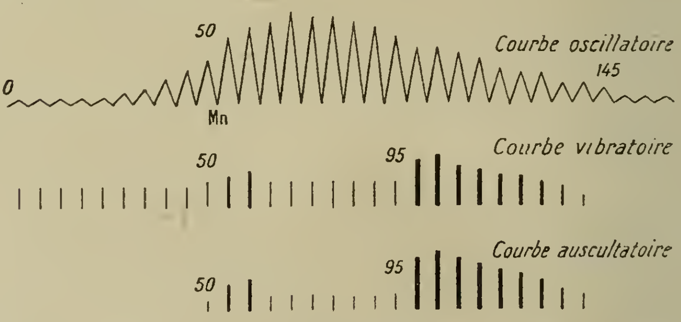


Fig. 186. — *Superposition de courbes oscillatoire, vibratoire et auscultatoire, avec dissociation des tracés oscillatoire et vibro-auscultatoire, dans un cas de rétrécissement aortique serré, avec insuffisance aortique.* — La courbe oscillatoire a été construite d'après les oscillations relevées à l'oscillomètre de Pachon, à chaque dénivellation de 5 millimètres de pression. Dans les deux courbes vibratoire et auscultatoire, on voit la vibrance et les tons artériels diminuer très notablement et brusquement à un niveau bien supérieur à celui du taux de la tension diastolique, tel que l'indique la méthode oscillatoire. A la partie inférieure de la courbe, au niveau du taux de cette tension diastolique, la vibrance humérale et les tons artériels subissent un léger renforcement.

de 140 millimètres Hg. Quant à la tension diastolique, la méthode

oscillatoire la fixait indubitablement à 50 millimètres Hg. alors que les méthodes vibratoire et auscultatoire semblaient la placer à 90 millimètres Hg. Après dix ans de pratique sphygmomanométrique et plusieurs milliers de mensurations, c'était la première fois que nous constations une aussi étrange discordance. Comme le montrent les figures ci-dessus, les courbes vibratoire et auscultatoire présentaient un aspect absolument différent de celui relevé d'ordinaire dans des insuffisances aortiques s'accompagnant de troubles tensionnels équivalents. On se trouvait en présence d'une interruption prématurée de la vibrance humérale et des tons arté-

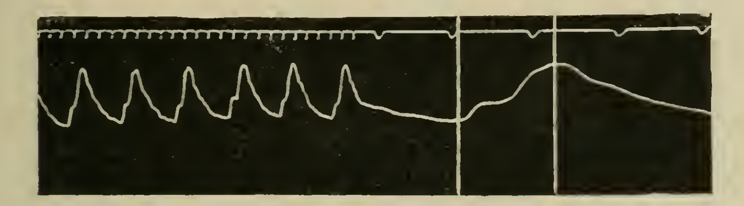


Fig. 187. — *Anacrotisme et* pulsus tardus *dans le même cas de rétrécissement aortique.* — L'intervalle compris entre le pied et le sommet de la pulsation artérielle mesure 0,22 centièmes de seconde au lieu de la valeur normale, 0,07 à 0,10 centièmes.

riels vibrants ; ou, pour parler plus exactement, il existait comme un vaste trou dans la partie moyenne de ces deux courbes, trou dont le talus inférieur était assez amorti pour ne laisser apparent, à une observation un peu rapide, que le rebord supérieur qui conservait sa pente abrupte ordinaire. Une telle dissociation des courbes oscillatoire et vibro-auscultatoire doit avoir son origine dans ces mêmes conditions circulatoires très anormales (faible débit aortique se produisant dans une artère presque vidée), qui donnent lieu aux phénomènes de l'anacrotisme vrai et du *pulsus tardus*. C'est parce que l'artère se remplit très lentement et très progressivement, que le décollapsus artériel perd ses habituelles qualités de vibrance et de sonorité ; tout au moins dans la première phase d'ascension systolique de la pulsation artérielle. Ce n'est que lorsque la prolongation de la durée du collapsus artériel (sous l'influence de l'accroissement de la pression extérieure, comme le montre la figure 188) permet à la seconde phase d'ascension systolique, plus brusque, de la pulsation artérielle de provoquer un décollapsus avec restauration de ses

habituelles qualités de sonorité et de vibrance, qu'apparaissent les phénomènes caractéristiques dans les courbes correspondantes. — De telles circonstances sont trop exceptionnelles pour atteindre en

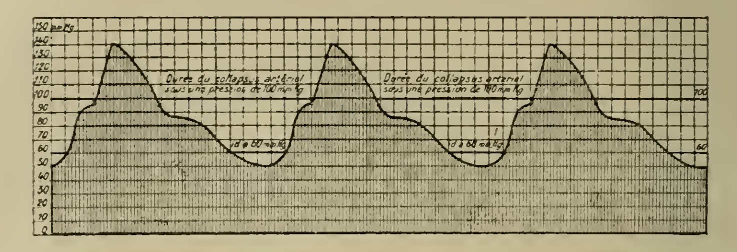


Fig. 188. — *Figure schématique montrant les différences de durée du collapsus et du décollapsus artériels, à des degrés variables de compression extérieure.* — Cette série de pulsations a été représentée en sphygmogrammes absolus en tenant compte des indications fournies par les tracés sphygmographiques; chaque division sur la ligne des abscisses correspond à 0,05 centièmes de seconde. On voit que la durée des collapsus artériels, se produisant sous des pressions de 60 et 100 millimètres Hg dans la manchette brachiale, est très différente. On se rend compte de plus que, du fait de ces variations de durée, *ce n'est pas la même tranche de la pulsation artérielle qui produit le décollapsus dans l'un et l'autre cas.* Jusqu'à 95 millimètres Hg, les décollapsus sont provoqués par cette partie de la ligne d'ascension de la pulsation qui correspond à l'ondulation anacrote; à partir de ce point, c'est la seconde ondulation qui produit ce décollapsus.

rien la valeur pratique générale des méthodes vibratoire et auscultatoire. Elles sont cependant intéressantes à signaler. Cette disso-

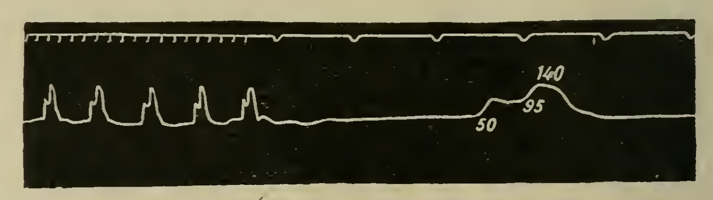


Fig. 189. — *Fixation des pressions réelles le long de la portion ascendante du tracé sphygmographique.* — La tension du sommet de l'ondulation anacrote peut être fixée à 95 millimètres Hg.

ciation des courbes oscillatoire et vibro-auscultatoire constitue, comme nous l'avons montré, un moyen d'analyse très délicat, de la phase d'ascension systolique de la pulsation artérielle ; elle permet même de fixer, chose qui n'avait pas encore été faite, le taux tensionnel de l'ondulation anacrote qui s'inscrit sur le tracé sphygmo-

graphique. Peut-être sera-t-il possible plus tard, en s'appuyant sur des faits de cette sorte, d'essayer de préciser la valeur séméiologique de ces minimes écarts, signalés par quelques auteurs, dans la fixation de la tension diastolique par la méthode oscillatoire correctement pratiquée et les méthodes vibratoire ou auscultatoire.

δ. Le *rétrécissement mitral pur* partage d'ordinaire la destinée des lésions mitrales banales. L'hypotension artérielle n'est nullement la règle, même dans le type de Duroziez, comme cela ressort du tableau ci-dessous. Ce n'est guère que dans les cas s'ac-

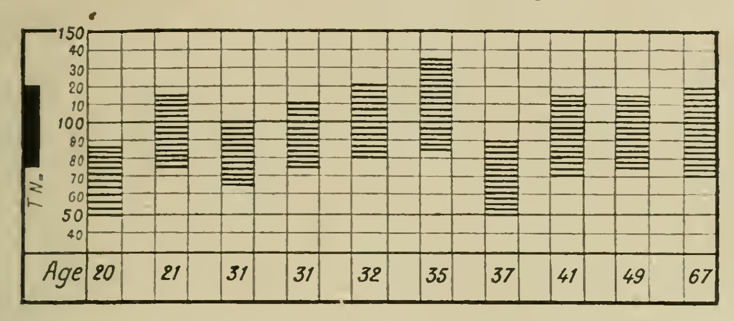


Fig. 190. — *Tension artérielle dans le rétrécissement mitral pur de* Duroziez. — Sur dix cas, échelonnés de 20 à 67 ans, la tension artérielle systolique n'est égale ou inférieure à 100 millimètres Hg que dans trois cas. Dans le premier, présentant une tension très faible (90-85/50), il s'agissait d'une jeune fille de 20 ans, manifestement infantile (taille, 1 m. 48, poids, 32 kilogrammes). Tous ces faits ont trait à des sujets féminins.

compagnant de nanisme, ou de troubles notoires du développement, que l'on est à même de constater un abaissement anormal de la tension artérielle systolique.

C. Cardiopathies organiques non valvulaires. — Nous ne dirons rien ici des *hypertrophies cardiaques d'origine rénale*. Parler des modifications de la tension dans ces affections serait refaire toute l'histoire de l'hypertension permanente sur laquelle nous avons suffisamment insisté plus haut.

Au cours des *myocardites chroniques*, la tension artérielle est souvent un peu élevée, sans doute du fait d'adultérations rénales ou artérielles concomitantes : c'est le cas, nous l'avons vu précédemment, dans la plupart des faits de dilatation hypertrophique

du cœur avec arythmie complète et fibrillation auriculaire, où la tension systolique oscille d'ordinaire autour de 150 à 180 millimètres Hg. Il est fort possible que certains cas de myocardite chronique intense ou d'infarctus du cœur, avec larges plaques fibreuses, puissent évoluer sans hypertension ; on voit communément de tels malades s'acheminer vers l'insuffisance cardiaque progressive, avec alternance et baisse notable de la tension.

L'étude de la tension au cours des *myocardites aiguës* trouvera mieux sa place à propos des modifications tensionnelles observées dans les maladies infectieuses aiguës causales.

Dans l'*angine de poitrine vraie*, l'état de la tension doit être considéré en dehors de l'état de crise et au moment de la crise.

C'est un des faits les mieux établis de la sphygmomanométrie que *les angineux vrais peuvent ne présenter aucune élévation de la tension artérielle*, soit systolique, soit diastolique. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. La statistique personnelle de 100 cas d'angine de poitrine, reproduite ci-dessous sous forme de tableau, nous montre que la tension systolique ne dépassait pas le taux normal de 130 millimètres Hg, dans 31 pour 100 des cas ; et qu'elle n'était supérieure à 150 millimètres Hg que dans 34 pour 100 des cas. On peut donc dire, avec une approximation suffisante, que la tension artérielle dans l'angine de poitrine vraie est égale ou inférieure à la normale dans un tiers des faits, à peine un peu élevée (entre 130 et 150 millimètres Hg) dans un autre tiers des cas, supérieure à 150 millimètres Hg chez un tiers seulement des malades. L'absence constatée de toute hypertension artérielle, comme bien souvent de tout autre symptôme objectif à l'examen clinique ou radioscopique du cœur, ne doit donc pas détourner du diagnostic d'*angor major* si l'on a, de par l'interrogatoire, des raisons suffisantes de l'affirmer. Mais il est clair qu'une lésion coronarienne ne met pas le sujet à l'abri de lésions concomitantes à retentissement tensionnel ; et notre statistique montre, comme on pouvait s'y attendre, que la superposition d'un processus hypertensif à l'angine de poitrine a d'autant plus de chance de se produire que le sujet est plus avancé en âge. Au-dessous de cinquante ans, nous n'avons vu la tension dépasser 150 millimètres Hg que dans un peu plus de 8 pour 100 des cas, alors que cette proportion s'élève à près de 42 pour 100 au-dessus de cinquante ans. La progression n'est du reste pas régulière ; elle

présente un maximum (47 pour 100) entre cinquante et soixante ans, pour tomber à 38 pour 100 au-dessus de soixante ans. Il ne semble pas non plus que l'hypertension soit plus commune dans les angines de poitrine syphilitiques que dans les autres[1].

Au moment de la *crise angineuse*, les réactions de la tension sont variables. Pal, Mackenzie ont observé que, dans le plus grand nombre de cas, la tension artérielle ne variait guère. Mais il est

[1] Au point de vue étiologique, nous pouvons dégager de notre statistique quelques points intéressants :

1° L'angine de poitrine vraie est sans comparaison plus fréquente *chez l'homme* que chez la femme; sur 100 cas, nous trouvons en effet seulement 7 femmes, contre 93 hommes. A noter aussi qu'elle est infiniment plus commune dans la *clientèle de ville* que dans les services hospitaliers; 2 cas seulement sur nos 100 observations avaient trait à des sujets hospitalisés dans notre service.

2° Au point de vue de *l'âge*, l'affection peut apparaître dans quelques cas exceptionnels au-dessous de 40 ans (4 pour 100). On la constate dans le quart des cas (24 pour 100) au-dessous de 50 ans, dans la moitié des cas (47 pour 100) entre 50 et 60 ans, dans un quart des cas seulement (29 pour 100) au delà de 60 ans.

3° La *syphilis*, bien qu'étant une cause très importante de l'angine de poitrine, est bien loin d'en être le facteur exclusif. Sur les 100 sujets qui composent notre statistique, la syphilis a pu être recherchée soigneusement chez 91 d'entre eux, l'investigation n'ayant été que trop sommaire ou nulle chez les 9 autres. C'est donc seulement sur ces 91 cas que nous établirons notre pourcentage. Dans tous ces faits, nous ne nous sommes pas contenté d'un interrogatoire soigneux; mais nous avons systématiquement recherché l'existence de cicatrices d'accident primitif sur les parties génitales, examiné la langue, les réactions pupillaires, les réflexes rotuliens, et fait pratiquer la réaction de Wassermann toutes les fois que cela nous a été possible. La syphilis était certaine dans 32 pour 100 des cas, douteuse dans 5 pour 100; on n'avait aucune raison plausible de soupçonner cette infection dans 63 pour 100 des cas. Même en tenant compte des contaminations qui auraient pu échapper, il ne semble donc pas que l'infection syphilitique entre pour plus de la moitié des cas dans l'étiologie de l'angine de poitrine vraie. Ce qui donne de la valeur à notre statistique, c'est que, si nous considérons la fréquence de la syphilis dans les angines de poitrine compliquées d'insuffisance aortique d'origine artérielle — affection qui, comme on le sait, est presque toujours de nature spécifique — la proportion augmente singulièrement. Nous avons constaté dans 15 cas sur 100 la coexistence d'insuffisance aortique et d'angine de poitrine. De ces 15 cas, éliminons l'un d'eux dans lequel la lésion sigmoïdienne était d'origine rhumatismale. Dans les 14 autres, la syphilis était certaine dans 13 cas. On peut donc dire que, si l'angine de poitrine vraie ne semble pas reconnaître une origine spécifique dans plus de la moitié des cas, cette même angine de poitrine associée à l'insuffisance aortique d'origine artérielle peut être considérée comme étant presque toujours d'origine syphilitique.

certain aussi que l'on assiste, au cours de certains accès, à des crises

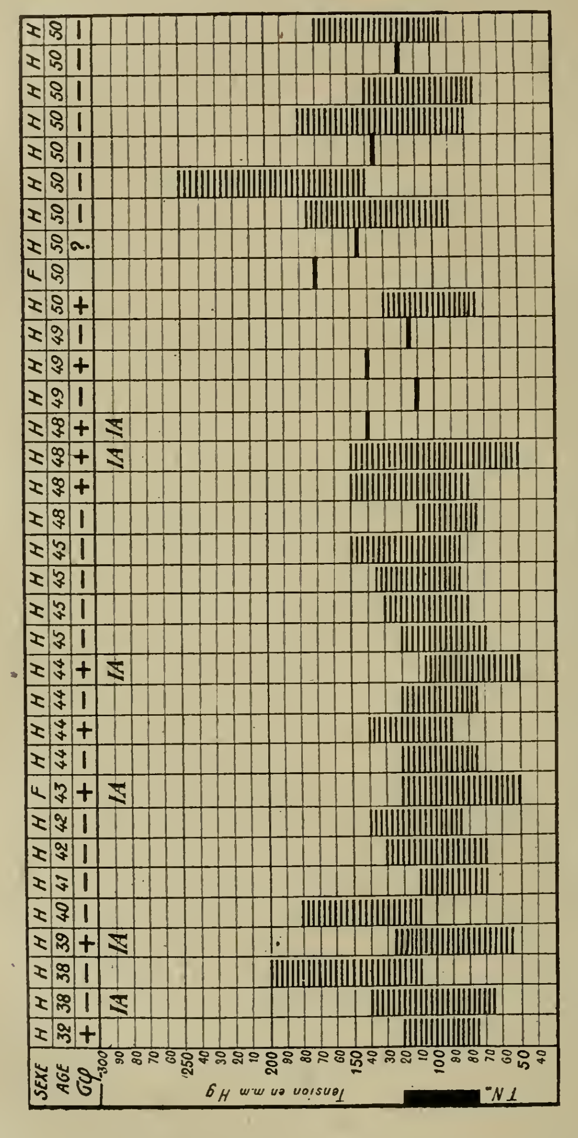


Fig. 191. — *Tension artérielle dans l'angine de poitrine vraie.* — Statistique portant sur 100 cas d'angine de poitrine vraie. En haut du tableau se trouvent indiqués, pour chaque malade, le sexe, l'âge, l'existence ou l'absence d'antécédents spécifiques. Les lettres IA signifient qu'il existait en même temps une insuffisance aortique, An, un anévrysme de l'aorte. Dans un assez grand nombre de cas, le chiffre de tension systolique a seul été indiqué, soit qu'il ait coexisté de l'arythmie complète (un cas), qu'on ait négligé de prendre ou d'inscrire le chiffre de cette tension, ou qu'il n'ait pu être fixé. On trouvera dans le texte (p. 582 et 583) les conclusions qui peuvent se dégager de ce tableau statistique.

hypertensives caractérisées. Nous en avons cité plus haut un bel exemple, dû à Mackenzie. Pal en a rapporté d'assez nombreux cas, chez des malades sujets à des accès angineux prolongés avec ten-

dance pulmonaire œdémateuse. Chez l'un de ces malades, la tension, qui était en dehors des crises de 95 à 100 millimètres Hg, montait,

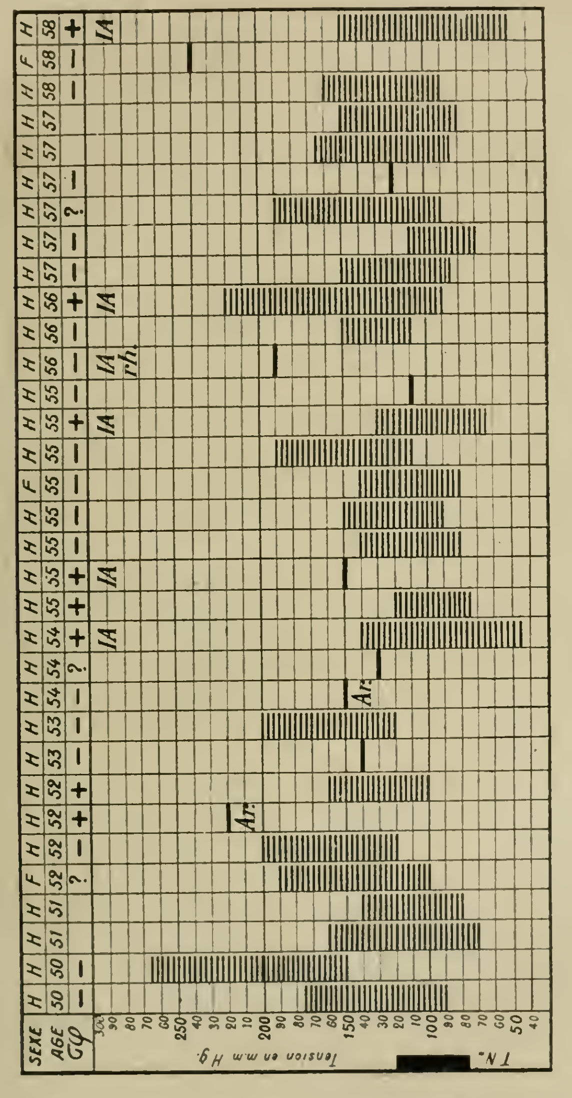


Fig. 191 (suite). — *Tension artérielle dans l'angine de poitrine vraie.*

au moment de la crise, à 160, 180 et même 250 millimètres Hg; chez un autre, on observait des dénivellations entre 105 millimètres Hg et 260 millimètres Hg! Il est à remarquer que la crise

hypertensive n'est pas causée par la douleur, car elle précède la douleur et persiste lorsque le malade est sous l'influence de la

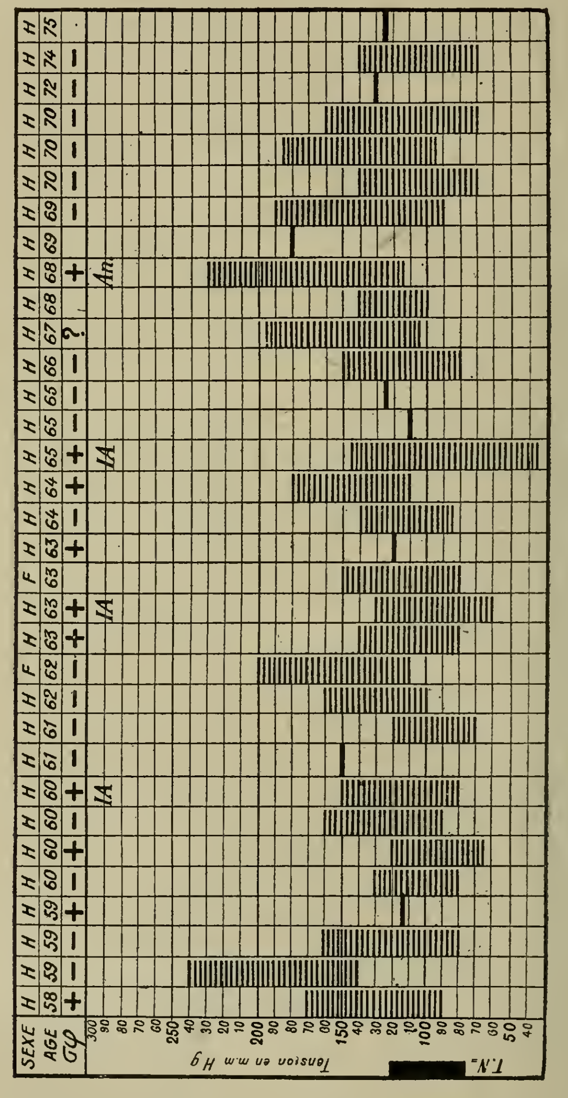


Fig. 191 (suite). — *Tension artérielle dans l'angine de poitrine vraie.*

morphine. Il serait prématuré de vouloir expliquer la raison de ces divergences et l'on ne peut qu'être d'accord avec Pal, lorsqu'il écrit : « Plus on creuse la question de la crise d'angine de poitrine

et plus on se pénètre que l'explication de ses conditions n'a pas été trouvée. »

D. Lésions artérielles et anévrysmes. — Tous les auteurs sont d'accord sur ce fait que l'*athérome*, à lui seul, n'est pas capable de provoquer de l'hpertension. Il est commun de noter, chez des vieillards, des calcifications artérielles étendues, sans que la pression soit augmentée.

Nous ne pouvons aborder ici la question des rapports de l'*artério-sclérose* avec la tension artérielle. Trop d'incertitudes règnent sur la délimitation clinique et anatomique de cette affection. Le problème important, et presque insoluble, serait de savoir si des lésions artérielles et artériolaires plus ou moins généralisées sont capables, *en dehors de toutes altérations viscérales concomitantes*, de provoquer une élévation marquée de la tension artérielle. Nous avons déjà discuté la question, à propos de la pathogénie de l'hypertension permanente. Qu'il nous suffise de rappeler ici que les altérations scléreuses des artères n'entraînent pas forcément l'élévation de la pression sanguine, et toute une légion d'auteurs (Potain, Ferranini, Devoto, Ciuffi, Groedel, Dunin, Romberg, Sawada, J. Teissier, Janeway, etc.) ont signalé des cas d'artério-sclérose sans hypertension.

Des *anévrysmes de l'aorte*, on peut répéter ce que nous disions plus haut de l'angine de poitrine. En elle-même, la plaque d'aortite térébrante qui a donné naissance à la soufflure artérielle n'a rien à voir avec le processus hypertensif ; elle peut seulement coexister avec d'autres altérations (insuffisance aortique, aortite généralisée, néphrite scléreuse, etc.), qui s'accompagneront de modifications tensionnelles plus ou moins accentuées. On ne s'étonnera donc pas de trouver, dans des anévrysmes aortiques volumineux, une tension artérielle normale (ce qui serait le cas plus habituel d'après Mackinnon qui a fourni à ce sujet une statistique de quarante cas), pas plus que de constater une hypertension concomitante. Nous n'insisterons pas sur les différences de pression relevées assez fréquemment au niveau des deux bras (différences marquées dans 30 pour 100 des cas, légères dans 65 pour 100, d'après le même auteur) et qui relèvent de la compression de certains troncs vasculaires par la tumeur, ou du rétrécissement de l'embouchure des vais-

seaux par des plaques gélatiniformes. Le point intéressant à mettre en lumière serait de savoir si, dans un cas déterminé et à réactions tensionnelles connues, la présence sur le trajet aortique d'une poche volumineuse est capable de modifier beaucoup la tension artérielle, et dans quel sens. Lorsqu'il s'agit d'un anévrysme siégeant sur le trajet d'une grosse artère des membres, on sait bien que l'interposition de cette poche tend à uniformiser le cours du sang et à diminuer les oscillations systolo-diastoliques. Dans le cas de poche diverticulaire greffée sur le réservoir aortique, il ne semble pas qu'il en soit de même; j'ai parfois constaté, au contraire, une tendance marquée à l'hypotension diastolique. Les modifications de la formule tensionnelle (si elles existent) dépendent sans doute du volume de la poche, de son siège exact, de sa réplétion plus ou moins complète par des caillots. Comme, d'autre part, elles se superposent à une formule de tension déjà plus ou moins troublée, il y a bien peu de chances qu'on arrive à trouver quelque indice sphygmomanométrique qui soit d'un secours sérieux dans le diagnostic de ces ectasies aortiques[1].

E. Névroses cardiaques. — Si l'on excepte les *névroses tachycardiques* qui, nous l'avons vu, s'accompagnent presque toujours d'une légère hypertension artérielle, on peut dire que les *autres troubles névrosiques* ne modifient guère l'équilibre circulatoire. Dans le type le plus commun de névrose cardiaque (se traduisant par des paroxysmes nocturnes ou diurnes avec douleurs précordiales, palpitations, refroidissement des extrémités, angoisse, tremblement, impression de respiration barrée, etc.), et si fréquent dans la clientèle de ville, chez les hommes aussi bien que chez les femmes, il est de règle de noter une pression artérielle normale ou un peu au-dessous de la normale.

F. Œdème aigu du poumon. — On ne s'étonnera pas de nous voir traiter de cette question à propos des affections de l'appareil circulatoire. L'œdème pulmonaire aigu n'est pas plus une maladie du poumon que l'anasarque développé au cours des néphrites n'est

[1] Pour les modifications de la tension dans l'*aortite abdominale*, les *oblitérations artérielles*, *les anévrysmes artérioso-veineux*, voir plus haut.

une affection du tissu cellulaire sous-cutané. A la tête se trouvent toujours des troubles circulatoires ; nous avons vu l'importance de ces manifestations œdémateuses au cours de l'insuffisance cardiaque des hypertendus défaillants.

Le problème peut s'aborder de différents côtés. Il y a une pathogénie mécanique et une pathogénie toxique de l'œdème pulmonaire aigu. Notre but n'est pas de confronter ou de discuter ces deux théories. Il sera seulement de voir dans quelle mesure des modifications de la tension artérielle peuvent se trouver liées à la production de cet œdème pulmonaire, et quelles sont ces modifications. Considérer le problème par cette face n'est pas nier l'importance du facteur toxique, mais plutôt l'expliquer. Car, si l'imprégnation toxique de l'organisme peut ouvrir une brèche vaso-paralytique dans les capillaires pulmonaires, elle peut aussi, par l'empoisonnement myocardique et des actions vaso-motrices périphériques, n'agir que par l'intermédaire de modifications tensionnelles.

a. Il est probable que l'on serait depuis longtemps fixé sur les conditions de production de l'œdème aigu du poumon, si l'on savait seulement *pourquoi il ne se produit pas à l'état normal*. Là comme partout, au-dessous des incertitudes pathologiques, se cache l'ignorance physiologique. L'étonnant en effet, comme on l'a dit, ce n'est pas que la congestion pulmonaire œdémateuse ait lieu, c'est qu'elle n'ait pas lieu.

Que l'on songe aux conditions de la circulation pulmonaire. Une éponge vasculaire entre deux ventricules. Au milieu, le chevelu des ramifications des vaisseaux pulmonaires, terminé par l'innombrable lacis des réseaux péri-alvéolaires ; le tout inclus dans un organe souple comme de la laine, plongeant en plein milieu aérien, continuellement tendu et violenté par le vide pleural qui l'applique aux parois thoraciques, condamné au brassage perpétuel des mouvements d'inspiration et d'expiration. Aux deux pôles, deux muscles puissants : en amont, le ventricule droit, qui sert de pompe d'alimentation ; en aval, le ventricule gauche, qui figure un appareil à épuisement. A l'état normal, pour qu'il n'y ait aucune stase, aucune congestion, aucune exsudation pulmonaire, pour qu'il n'y ait non plus aucune anémie vasculaire, il faut que le réglage circulatoire soit *parfait*, qu'il sorte de cette éponge pulmonaire, *exactement* autant de sang qu'il en entre, et que ce réglage persiste avec une

impeccable précision toute la vie. Dans chacune de ses contractions le ventricule gauche doit aspirer et rendre à la circulation générale, *à moins de 1 millimètre cube près*, la même quantité de sang que celle qui a été lancée dans l'artère pulmonaire par le ventricule droit. Un écart de 1 millimètre cube par systole, qui apparaîtrait et se maintiendrait pendant une seule journée, suffirait à inonder d'un demi-verre de sang le champ pulmonaire et à noyer de nombreuses alvéoles. Que serait-ce si cet écart, cependant si minime, était dépassé ? Il n'y a qu'une manière de réaliser un équilibre circulatoire aussi rigoureux. Il faut que les deux ventricules travaillent comme deux frères, ou mieux encore comme les deux mains d'un même ouvrier, et, toujours en éveil et toujours renseignés, règlent incessamment leur effort l'un sur l'autre [1].

Comment s'exerce ce *réglage automatique de l'évacuation des deux ventricules*, tendant à éviter l'anémie comme la congestion des poumons ? Des expériences très intéressantes pratiquées par Henderson et Prince, et relatées dans le *Heart* de 1914, vont nous l'apprendre. Ces expérimentateurs opèrent sur le cœur de chat isolé, dans lequel les contractions sont maintenues par une circulation de liquide de Locke dans les coronaires. Un tube introduit dans chacun des deux ventricules mesure, à la fois, la pression diastolique intraventriculaire, sous laquelle le ventricule se contracte, et le volume de l'ondée systolique. Or, le fait important mis en évidence est que, lors d'une même pression croissante dans les ventricules, le volume de l'ondée systolique ne varie pas parallèlement dans chacun d'entre eux. Au-dessous d'une pression de 50 millimètres d'eau, l'ondée systolique augmente dans les deux ventricules au fur et à mesure que cette pression s'élève. Mais l'ondée systolique droite est toujours plus grande que la gauche (ex : pour une pression de 20 millimètres, l'ondée droite est de 2 centimètres cubes, l'ondée gauche d'un demi-centimètre cube), ce qui a pour résultat de prévenir l'anémie du poumon. Entre 50 et 70 millimètres de

[1] Les vaso-moteurs pulmonaires ne peuvent être d'un grand secours. Dans la circulation générale, les réactions vaso-motrices sont précieuses, car elles peuvent aider à dériver dans un territoire voisin une quantité de sang gênante. Dans le poumon, pas de voie collatérale de décharge, pas de sortie de secours ; le terrier est sans issue. Tout ce qui est entré par la voie de l'artère pulmonaire doit sortir par celle des veines pulmonaires.

pression, il y a à peu près égalité absolue entre l'évacuation droite et gauche. Au-dessus de 70 millimètres de pression, il est remarquable de voir l'ondée d'évacuation du ventricule gauche monter constamment (jusqu'à une pression de 170 millimètres), alors que celle du ventricule droit, non seulement ne monte pas, ni ne reste stationnaire, mais diminue nettement. Pour prendre un exemple, pour une pression de 140 à 160 millimètres, l'évacuation du ventricule gauche augmente de 4 centimètres cubes alors que celle du ventricule droit diminue de 3 centimètres cubes. On surprend donc là, même sur un cœur isolé, le mécanisme auto-régulateur qui veille sans cesse sur la circulation pulmonaire. Pour un taux optimum de pression diastolique intra-ventriculaire de 50 millimètres d'eau (qui, chez le chat, répond à peu près à la pression normale du ventricule droit), même évacuation à droite et à gauche. Cette pression baisse-t-elle, le poumon a de la tendance à s'anémier; mais le ventricule droit lui envoie plus de sang que le ventricule gauche n'en épuise. Cette pression monte-t-elle au contraire et menace-t-elle de congestionner le poumon, c'est le ventricule gauche qui aspire plus de sang que le ventricule droit n'en expulse[1]. Ce ventricule gauche n'est donc pas un appareil d'épuisement aveugle; mais une sorte d'écluse, de barrage, qui automatiquement élève ou abaisse ses vannes, suivant que le territoire pulmonaire tend à s'anémier ou à s'inonder. Il est véritablement la « clef de voûte » de la circulation pulmonaire.

b. En regard de ces données intéressant le cœur normal, que nous apprennent les *constatations expérimentales ou cliniques faites en cas d'œdème pulmonaire?* — On va voir qu'elles sont loin d'être concordantes. — Etudiant les modifications de pression intra-cardiaque,

[1] Autre fait intéressant mis en évidence par HENDERSON et PRINCE. Si l'on maintient une pression optima constante de 50 millimètres dans le ventricule droit, alors que la pression monte constamment dans le ventricule gauche, non seulement l'ondée systolique gauche augmente, mais, au delà de 80 millimètres, l'ondée systolique droite diminue, bien que la pression reste constante dans ce ventricule. Cette diminution correspond peut-être au refoulement de la cloison interventriculaire.

On comprend également que la congestion pulmonaire puisse produire une élévation de la pression veineuse périphérique; car, la pression augmentant dans le ventricule droit, le volume d'expulsion diminue et l'encombrement périphérique augmente d'autant.

qui accompagnent chez le lapin la production de l'œdème pulmonaire d'origine adrénalinique, Hallion et Nepper (1911) ont démontré l'élévation de la tension à la fois dans le ventricule droit et l'oreillette gauche, ce qui établit bien l'importance du facteur mécanique dans la production de cet œdème. Cependant, ces auteurs font intervenir, à titre de facteur adjuvant et secondaire, l'action toxique nocive de l'adrénaline sur les capillaires pulmonaires, afin d'expliquer que l'intensité de l'exsudation œdémateuse n'évolue pas tout à fait parallèlement à l'élévation de la pression sanguine pulmonaire. On sait également que Grossmann avait constaté que, chez les animaux intoxiqués par la muscarine et présentant de l'œdème pulmonaire aigu, la pression sanguine augmentait considérablement dans l'artère pulmonaire ou dans les deux oreillettes, et diminuait dans le système aortique. — Cliniquement, Amblard (1911) a noté : avant l'accès d'œdème pulmonaire, une élévation extrême des deux pressions maxima et minima; au moment de l'accès, une baisse des deux pressions avec chute beaucoup plus marquée de la tension maxima; après l'accès, une réascension des deux pressions, la maxima n'arrivant pas au taux qu'elle présentait dans la période prodromique. La plupart des autres auteurs signalent simplement, au contraire, une élévation notable de la tension au moment de l'accès. Pour Pal, la tension s'élève pendant l'accès et ne s'abaisse qu'avec sa cessation. Des constatations analogues ont été faites par Petren et Bergmark (1910), par Vaquez (1913), qui rapporte le cas d'un malade ayant une pression de 270 millimètres Hg au moment de la crise, et 120 quelques heures après.

c. En réalité, ces constatations sphygmomanométriques (au moins celles faites chez l'homme) n'éclairent guère la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu. On ne saurait s'en étonner. De telles investigations ne peuvent, en effet, porter que sur la pression aortique, ce qui est une condition très défectueuse d'observation. Hallion et Nepper ont montré que l'hypertension aortique ne correspond pas forcément à une hypertension rétrograde portant sur la circulation pulmonaire et le ventricule droit; et ils ont insisté sur l'importance de l'*état fonctionnel du cœur*, qui permet ou non à l'hypertension aortique de préserver le champ pulmonaire. Ce n'est pas dans l'aorte, mais dans la coulisse, en amont du ventricule gauche, dans l'arc compris entre l'oreillette gauche et le ventricule

droit, que se joue la pièce, et qu'il serait intéressant de pousser la sonde. Par là, s'explique la discordance des résultats fournis par l'exploration de la tension artérielle générale.

La donnée clinique qui domine de haut toutes ces mensurations sphygmomanométriques est que l'œdème pulmonaire aigu est par excellence un *phénomène d'insuffisance ventriculaire gauche*. C'était l'ancienne interprétation de Welsch, de Grossmann, qui invoquaient l'un la paralysie, l'autre la contracture du ventricule gauche. C'est ce que nous apprend l'enseignement clinique de tous les jours. L'œdème aigu du poumon couve, menace, éclate chez les hypertendus défaillants, les alternants, les angineux ; et l'insuffisance ventriculaire gauche est la tare redoutable qui groupe dans la même infortune les brightiques intoxiqués, les aortiques et les coronariens. Peu importe que la masse myocardique du ventricule gauche, en voie de céder, se trouve véritablement lésée, passagèrement surmenée, ou simplement intoxiquée. Peu importe que son insuffisance se trahisse lors d'une poussée hypertensive paroxystique, imposant au cœur un travail et une résistance qu'il ne peut surmonter, ou lors d'un fléchissement occasionnel au cours d'un état d'hypertension plus stable. Le fait capital est que la pompe d'épuisement que constitue ce ventricule gauche se trouve brusquement au-dessous de sa tâche, et se révèle impuissante à assécher le champ pulmonaire qui aussitôt prend l'eau de toute part. En faveur de cette théorie de l'*hypertension pulmonaire rétrograde*, est-il nécessaire de rappeler l'action héroïque de la saignée? Trouer la veine, c'est soustraire directement du sang au ventricule droit. Peut-il y avoir un moyen plus rapide ou plus efficace de saigner le poumon?

2° **Maladies du rein** — Etudier les modifications de la tension dans les affections des reins, et notamment dans les néphrites, serait refaire toute l'histoire générale de l'hypertension permanente et des crises hypertensives. Nous passerons donc rapidement sur les points déjà connus et signalerons seulement les quelques faits qui n'auraient pu trouver place dans les pages précédentes.

a. Il est inutile d'insister à nouveau sur l'importance de l'hypertension artérielle au cours des *néphrites chroniques*, qu'il s'agisse de gros reins ou de petits reins, de processus à début parenchymateux

ou d'emblée interstitiel. Rappelons seulement qu'ici, pas plus que nulle part ailleurs en médecine, il n'y a de règle absolue. D'assez nombreux auteurs, parmi lesquels nous citerons Potain, Senator, Gross, Cook et Briggs, etc., ont signalé des reins contractés et atrophiques chez des sujets n'ayant présenté dans leur vie aucune hypertension notable. Le fait serait surtout fréquent chez les vieillards; et Wildt, dans cinq cas de ce genre, a noté des pressions systoliques de 85, 95, 103, 111 et 113 millimètres Hg. Ce qui prouve bien qu'il faut deux choses pour faire une néphrite hypertensive : une lésion rénale d'un certain ordre (qui n'est vraisemblablement pas réalisée dans toutes les variétés de néphrite chronique, même atrophique), et une certaine force de réaction circulatoire, qui a tendance à s'émousser avec l'âge.

b. Les variations de la tension artérielle au cours des *néphrites aiguës et subaiguës* ont fait l'objet de nombreuses recherches. Voici les résultats qui nous paraissent ressortir des travaux publiés, comme de nos propres constatations.

α. Il paraît bien établi que le plus grand nombre des néphrites aiguës peuvent évoluer *sans modification appréciable de la tension.* Cela est vrai non seulement des albuminuries plus ou moins sérieuses venant compliquer le cours ou la convalescence des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, diphtérie, pneumonie, etc.), mais des néphrites aiguës typiques, post-scarlatineuses ou encore sans étiologie bien déterminée, comme c'est le cas de beaucoup le plus commun. Les urines sont troubles, parfois hémorragiques, présentent un gros disque d'albumine et de nombreux cylindres; il existe de l'anasarque plus ou moins accentué, parfois de l'épanchement des séreuses; la réaction cardiaque se traduit par un peu d'accélération du rythme, une sensation légèrement galopante au premier temps, une tendance aux poussées pulmonaires œdémateuses; et, cependant, l'exploration de la tension artérielle peut ne donner que des résultats nuls ou véritablement insignifiants. Il est commun, dans de tels cas, de voir la tension systolique osciller autour de 130 millimètres Hg, ou ne pas dépasser les chiffres de 135 ou 140 millimètres Hg; la tension diastolique n'est pas non plus anormalement élevée et se maintient autour de 80 centimètres Hg. De tels faits ont été signalés par de très nombreux

auteurs Janeway, Buttermann, Castaigne, Martinet, Ameuille et Tixier, etc.) et rangés sous des étiquettes variées (néphrites parenchymateuses simples, hyperperméabilité rénale progressive cachectisante à évolution aiguë ou chronique de Martinet, etc.). Pour notre part, nous les avons constatés bien souvent. Nous pourrions citer une vingtaine d'observations de néphrites aiguës, avec modifications nulles ou négligeables de la tension artérielle systolique ou diastolique. Aussi, nous paraît-il impossible de juger de la gravité d'une poussée de néphrite aiguë sur la simple donnée de mensurations sphygmomanométriques. Cette absence de réaction hypertensive n'est pas seulement le fait des néphrites aiguës bénignes; elle peut se voir dans des néphrites mettant en danger la vie des malades. Elle n'est pas particulière aux premières phases de la maladie, mais peut se maintenir alors que s'accuse la tendance à la chronicité. Chez un homme de quarante ans, ayant présenté un an auparavant une scène typique de néphrite aiguë avec anasarque, et admis à l'hôpital pour de l'albuminurie persistante, de la dyspnée d'effort, un œdème très accusé des membres inférieurs ne cédant pas au repos au lit, j'ai pu constater une tension absolument normale de 125-120/70, avec un pouls ralenti à 50! J'ajoute que ces formes de néphrites aiguës prolongées, sans modification de la tension artérielle, se voient peut-être de préférence lorsque le pouls est ralenti, ou tout au moins lorsqu'il n'existe pas d'accélération cardiaque marquée. Quel est l'avenir de ces malades? Pour quelques-uns d'entre eux qui guériront complètement après quelques mois de traitement et de régime surveillé, combien vont conserver ces albuminuries résiduelles mono-symptomatiques (néphrite albumineuse simple de Lecorché, Talamon, Dieulafoy, Castaigne, albuminuries cicatricielles, etc.); combien verront leurs lésions rénales éteintes se raviver sous l'influence de causes toxi-infectieuses diverses; combien, enfin, amorceront sournoisement, au bout de quelques années ou de quelques mois, un processus hypertensif progressif? On retrouve là les inconnues de l'évolution à longue échéance de toutes les maladies.

β. Cette réaction hypertensive, qui ne se dessine d'ordinaire qu'assez tardivement dans les néphrites, peut apparaître de meilleure heure. C'est le groupe assez restreint des néphrites aiguës *avec modifications hypertensives précoces*. Il s'agit d'ordinaire de

néphrites assez sérieuses, celles-là mêmes dans lesquelles les anciens auteurs avaient décrit un retentissement cardiaque insolite au cours des premiers jours ou tout au moins des premières semaines (tachycardie, galop, déplacement du choc de la pointe, etc.). La mesure de la tension permet une appréciation plus exacte de ces faits. Buttermann (1902) rapporte un cas de néphrite scarlatineuse, dans lequel une élévation de tension de 50 millimètres Hg se produisit dans les premières vingt-quatre heures. Dans un cas de néphrite aiguë sévère, Janeway aurait vu la tension s'élever en une semaine à 165 millimètres Hg ; et, dans un autre cas de néphrite aiguë consécutive à une amygdalite, la pression, qui était montée à 190 millimètres Hg, descendit en quelques jours à 100 millimètres. Rolleston (1912), dans 12 cas sur 33 de néphrite aiguë scarlatineuse, vit s'établir une hypertension légère, mais qui jamais ne dépassa 150 millimètres Hg. Dans un grand nombre de ces faits, il ne s'agit que de *crises hypertensives transitoires* qui cèdent assez rapidement. D'autres fois on assiste à l'établissement d'un *processus plus stable* dont les mensurations sphygmomanométriques ultérieures permettent de suivre l'évolution. En cas de lésions rénales légères, on peut voir au bout de quelques mois l'hypertension se stabiliser ou même régresser, en même temps que disparaissent les autres symptômes de néphrite. Lorsque ces lésions sont profondes, progressives, envahissantes, et surtout de nature à retentir profondément sur la circulation, l'hypertension poursuit sa course et le cœur est définitivement entraîné dans le sillage maudit du rein. Dès lors, c'est la résistance du cœur qui va régler le mode des réactions tensionnelles. Un myocarde résistant, plastique, malléable, va faire en quelques années ces brightiques au cœur de bœuf, ces hypertendus précoces qui, vers la trentaine, atteignent sur l'échelle manométrique les chiffres réservés d'ordinaire aux individus d'âge mûr ou aux vieillards. Un myocarde affaibli, rebelle à l'entraînement hypertrophique, se laissera prématurément dilater. Impuissant à dresser des ondes de tension systolique vigoureuses sur la marée montante du flux diastolique, il va donner naissance à ce type de néphrite subaiguë avec insuffisance cardiaque précoce et hypertension diastolique, sur lequel nous avons longuement insisté plus haut.

γ. Un troisième groupe est constitué par les néphrites aiguës

avec hypotension artérielle. L'attention a été attirée sur les faits de ce genre par Ameuille et Tixier (1916) qui ont publié deux observations de néphrites aiguës avec ictère, azotémie, anurie presque complète, dans lesquelles la tension artérielle était très basse et ne dépassait pas 85/55 millimètres Hg. « Nous pouvons, ajoutent ces auteurs, en nous basant sur nos observations, constater que dans

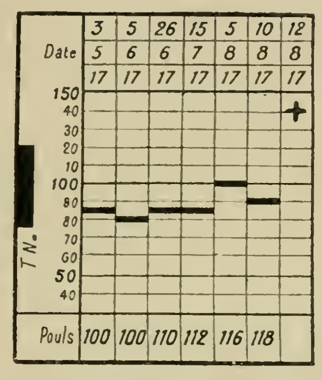


Fig. 192. — *Néphrite aiguë grave, avec hypotension artérielle s'étant maintenue jusqu'à la terminaison fatale.* — Homme de 35 ans. La néphrite aiguë, installée depuis un an et demi, serait due à l'inhalation de gaz toxiques chlorés, dans une fabrique de poudre. Durant les six derniers mois de l'affection, pendant lesquels on a pu suivre le malade, l'aspect était celui d'une néphrite aiguë sévère (anasarque, Cheyne-Stokes, anxiété et insomnie, intolérance gastrique, pointe du cœur dans le VIe espace, avec galop et léger souffle mitral fonctionnel) : il existait de plus une teinte subictérique qui persista durant les derniers mois de l'affection. Bien que le pouls parût avoir une pulsatilité suffisante, le chiffre de la tension diastolique ne put jamais être relevé avec certitude chez ce malade par la méthode vibro-auscultatoire.

les néphrites avec hypotension le pronostic est immédiatement grave, puisque nos deux seuls malades de ce type sont morts. » D'après ce que nous avons pu voir nous-mêmes, nous croyons qu'il existe au moins deux sortes de néphrites aiguës avec hypotension artérielle : des néphrites graves, analogues à celles décrites par Ameuille et Tixier, et des néphrites bénignes dans lesquelles l'hypotension artérielle doit être mise sur le compte de l'inanition causée par une intolérance gastrique prolongée et presque absolue. Les graphiques que nous reproduisons dans les figures 192 et 193 mettent en évidence l'évolution de tels cas.

δ. Il est de constatation courante qu'à l'approche ou au cours des

manifestations urémiques des néphrites aiguës ou chroniques la tension artérielle a de la tendance à s'élever. Ce point a été étudié

Date	19/8/17	22/8/17	26/8/17	9/9/17	2/10/17	25/10/17	17/12/17			16/1/17	26/1/17	1/2/17	23/2/17
Pouls	68	70	80	68	60	60	80			72	96	80	84

FIG. 193. — *Néphrites aiguës, avec hypotension transitoire semblant due à une alimentation insuffisante.*

Tracé I. — Homme de 46 ans, atteint de néphrite aiguë, avec anasarque généralisé, urines hématuriques, etc. Durant les premiers jours, et notamment du 10 au 22 août 1917, l'intolérance gastrique est presque complète et le malade reste une dizaine de jours, ne prenant pas plus de trois quarts de litre de lait par jour; on constate à ce moment une hypotension, qui est sans doute en rapport avec l'inanition. A partir du 23 août, le malade tolère 1 litre 1/2 à 2 litres de lait et la tension remonte au taux normal. Ce taux est dépassé ultérieurement, alors que le malade continue à s'améliorer rapidement, tout en conservant des urines légèrement albumineuses.

Tracé II. — Homme de 26 ans, atteint depuis deux mois (nov. 1916) de néphrite aiguë avec anasarque, urines troubles, etc. En janvier 1916, diminution de l'anasarque, mais persistance d'un gros disque d'albumine. De plus, intolérance gastrique presque complète, le lait est pris en quantité insignifiante, et le malade vomit presque constamment. Pas d'essoufflement, mais faiblesse extrême. Le malade, à partir de février, est mis à une alimentation plus variée (potages, œufs, légumes, etc.); l'intolérance gastrique disparaît, l'état général s'améliore considérablement et la tension, qui était très inférieure au taux normal durant la période d'inanition, remonte à son niveau habituel.

en détail au sujet des crises hypertensives et de leur rapport avec l'urémie et l'éclampsie.

c. Quelles sont les variations de la tension dans les *affections rénales autres que les néphrites banales?*

Dans le *rein polykystique*, le retentissement cardio-vasculaire

peut être considéré comme identique à celui des néphrites chroniques ordinaires. On sait que le cœur est d'ordinaire hypertrophié, et de nombreuses constatations, parmi lesquelles nous citerons celles d'AUBERTIN, de MÉNÉTRIER et BLOCH, ont montré que l'hypertension pouvait atteindre un taux élevé.

En revanche, le *rein amyloïde* ne s'accompagne jamais par lui-même d'hypertension. La tension y est plutôt faible (BUTTERMANN, HENSEN, HAYASKI, HIROCE); JANEWAY a rapporté deux cas, avec autopsie, dans lesquels la tension relevée pendant plusieurs semaines avait oscillé entre 80 et 90 millimètres Hg.

L'*anurie*, de quelque cause qu'elle relève, a presque toujours tendance à provoquer une élévation de la tension. PASSLER, BRASCH ont constaté de l'hypertension dans l'anurie consécutive à la compression des uretères dans le cancer pelvien ; dans le cas de BRASCH, après trois jours d'anurie, la tension se serait élevée de 115 à 210 millimètres. L'hypertension se verrait de même, pour ADRIAN, dans l'anurie calculeuse. Dans l'anurie par empoisonnement par le sublimé, JANEWAY a relevé les chiffres suivants ; le premier jour 130 millimètres Hg, le cinquième 168 millimètres Hg, le neuvième 170 millimètres Hg, puis chute progressive jusqu'à la mort qui survint au treizième jour. Un fait analogue a été rapporté par F. MÜLLER (1910). Dans un cas que j'ai pu observer, après cinq jours d'anurie presque complète, la tension s'était maintenue à 120/70 ; le malade mourut le sixième jour après une tentative chirurgicale de décapsulation rénale. A la suite de l'ablation chirurgicale intempestive du seul rein restant, JANEWAY a vu la tension artérielle s'élever à 180 millimètres Hg en quatre jours, puis s'abaisser jusqu'à la mort.

Au cours de l'*hémoglobinurie paroxystique*, les avis sont partagés : quelques auteurs, comme KOHN, ayant relevé de l'hypertension transitoire, d'autres, comme PLEHN, n'en ayant pas trouvé.

On sait que la plupart des cas d'*albuminurie des adolescents*, d'*albuminurie cyclique*, ne s'accompagnent pas de modifications appréciables de la pression artérielle. Il n'est pas très rare non plus d'observer des *albuminuries massives*, découvertes par hasard chez des sujets ne présentant aucun signe physique fonctionnel de néphrite, et dans lesquelles la tension se maintient à un taux normal.

Dans la *tuberculose rénale*, les résultats sont contradictoires. D'une enquête sur 10 cas de tuberculose rénale avec bacilles de Koch dans les urines, Reitter (1907) conclut que, tout au moins dans ses phases avancées, la tuberculose rénale s'accompagne d'hypotension artérielle ; alors qu'Adrian (1910), dans la tuberculose rénale primitive unilatérale, n'a relevé aucune modification de la tension. A notre sens, tout dépend des lésions de néphrite diffuse concomitante. Par elles-mêmes, les lésions caséeuses nodulaires, ouvertes ou fermées, n'ont aucune raison de causer de l'hypertension ; mais la néphrite tuberculeuse diffuse peut en provoquer. Nous nous souvenons avoir constaté, à l'autopsie d'un malade atteint depuis plusieurs années de tuberculose rénale ouverte et mort au milieu de manifestations urémiques, un gros cœur de Traube avec péricardite brightique (l'absence de tuberculose fut vérifiée à l'examen microscopique) ; il est bien probable que, dans un tel cas, on eût pu constater de l'hypertension durant la vie. Avec Rebattu, nous avons essayé d'individualiser une véritable « forme brightique de la tuberculose rénale fermée », avec gros cœur, hypertension artérielle élevée, mort par hémorragie cérébrale. Tout dépend donc de la forme évolutive de la tuberculose rénale. Il suffit, pour que l'hypertension artérielle se manifeste, que la tendance hypertensive de la néphrite diffuse tuberculeuse prenne le pas sur la tendance hypotensive et cachectisante de la tuberculose nodulaire suppurative.

Il en est de même dans la *pyélo-néphrite calculeuse*, dans les *néphrites ascendantes*. L'hypertension artérielle ne s'établit que dans la mesure où s'établissent les altérations rénales diffuses et où l'atténuation des manifestations infectieuses ou fébriles permet le développement de l'hypertrophie cardiaque.

Dans les *tumeurs du rein*, la mesure de la tension artérielle ne donne aucun résultat ; elle se trouve impuissante, comme l'ont montré Kato et Kotzenberg (1908), à différencier ces tumeurs d'autres tumeurs abdominales.

En résumé, il semble que l'on puisse conclure, avec Adrian, que la sphygmomanométrie n'est que de peu de secours dans le diagnostic des *affections chirurgicales du rein*. Il ne faut lui demander que ce qu'elle peut donner, à savoir s'il existe concomitamment des altérations rénales diffuses à retentissement circulatoire ; il serait péril-

leux de baser sur elle toutes autres indications diagnostiques ou pronostiques.

3° **Maladies de l'appareil respiratoire.** — Les modifications de la tension dans la tuberculose pulmonaire priment de beaucoup, par leur importance, celles pouvant apparaître dans les autres affections pleuro-pulmonaires.

A. Tuberculose pulmonaire. — La fréquence de cette affection, l'importance que peuvent acquérir les constatations sphygmomanométriques dans le diagnostic ou le pronostic de ses diverses formes évolutives, l'intérêt de toutes ces données au point de vue de la pathologie générale, sont autant de motifs qui nous incitent à nous étendre un peu sur les rapports existant entre la tension artérielle et le développement des lésions tuberculeuses.

a. Chacun sait, depuis les travaux de l'Ecole française, que *l'hypotension artérielle est la règle dans la tuberculose pulmonaire.*

Marfan, en 1891, a le premier attiré l'attention sur ce point et a montré que la tension artérielle (mesurée au sphygmomanomètre de Potain) oscillait chez les adultes phtisiques entre 10 et 15 centimètres Hg, au lieu de se maintenir entre 15 et 18 comme chez les sujets normaux. Potain, en 1902, a insisté longuement sur cette hypotension de la tuberculose et souligné, par de nombreux exemples, son intérêt diagnostique. Il put mettre en évidence ce fait important que la chlorose, qui dans son stade de début peut si facilement être confondue avec la prétuberculose, conservait au contraire une tension normale, dont la moyenne oscillait entre 15 et 16 centimètres Hg. Les constatations ultérieures de P. Teissier (1905), les recherches plus étendues de Marfan, en 1907, ne devaient laisser que bien peu à découvrir aux auteurs étrangers.

L'hypotension artérielle peut se manifester dès la période initiale, c'est-à-dire à un moment où les signes physiques sont encore douteux. Une telle précocité est surtout de règle dans les formes toxémiques. Au fur et à mesure que progressent les lésions, la baisse de la tension s'accentue. Il est commun de voir la tension qui, au Riva-Rocci, était de 100 à 110 millimètres Hg à la période de

germination, s'abaisser, chez les tuberculeux cavitaires et cachectiques, à 80 millimètres Hg ou légèrement au-dessous.

Les recherches de Potain et de Marfan ont montré que l'on pouvait tirer, de l'évolution de la courbe sphygmomanométrique, d'intéressantes conclusions pronostiques. Se basant sur l'ensemble des faits observés, Marfan conclut que, dans la tuberculose pulmonaire chronique, une pression habituellement normale ou supérieure à la normale a une signification favorable, quant au pronostic de la tuberculose elle-même. Le pronostic serait encore favorable lorsque l'on voit la pression artérielle, d'abord faible, s'élever et se maintenir au niveau normal ou au-dessus de la normale. Inversement, l'hypotension habituelle, ou apparaissant au cours de l'évolution de la tuberculose, est d'un pronostic plutôt défavorable ; cette loi étant d'ailleurs moins générale que la précédente. Ces données ont été confirmées par la majorité des auteurs, notamment par Amblard (1918); et Emerson a pu écrire, en 1911, avec quelque exagération peut-être, que « le pronostic de la tuberculose pulmonaire pouvait être basé sur les modifications de la tension artérielle d'une manière aussi certaine que sur les variations de la courbe thermique ».

Des variations accidentelles peuvent se faire jour à la faveur d'incidents divers. Burckhardt, Hensen, Havilland Hall ont noté de légères poussées hypertensives dans la période préhémoptoïque, ou même au cours du crachement de sang. Il serait vraiment très intéressant de savoir si le taux de la pression sanguine est relativement plus élevé dans les formes hémoptoïques, et si des modifications transitoires de la tension sont capables d'annoncer l'imminence des hémorragies pulmonaires. Marfan a insisté sur la gravité plus grande des hémoptysies s'accompagnant d'une tension basse. Il est évident, enfin, que des hémoptysies extrêmement abondantes peuvent s'accompagner d'une baisse subite de la tension (Schüle, Cooks et Briggs) ; ces derniers auteurs signalent un cas dans lequel une hémorragie de plus d'un litre provoqua une chute tensionnelle de 125 à 70 millimètres Hg.

La cause de cette hypotension artérielle au cours de l'infection tuberculeuse n'a pas été élucidée avec certitude. On a successivement incriminé : une atrophie progressive du cœur, allant de pair avec l'amaigrissement et la cachexie ; une action toxique sur les

centres vaso-moteurs médullaires ; une hypoplasie surrénale, dont la constance, comme nous l'avons vu plus haut, n'a pas été prouvée. L'action de la tuberculine elle-même reste douteuse. Expérimentant sur des malades soumis aux injections de tuberculine à dose thérapeutique, certains auteurs ont retrouvé l'action hypotensive constatée chez les animaux par Arloing, Rodet et Courmont (P. Teissier, Reznizek), alors que d'autres constatèrent une élévation de pression (Igersheimer).

b. Toute règle a ses exceptions, et *il existe des cas de tuberculose pulmonaire avec hypertension artérielle.*

Potain avait déjà attiré l'attention sur quelques faits de tuberculose, compliqués d'albuminurie ou d'hypertrophie cardiaque, dans lesquels la tension atteignait ou dépassait 18 centimètres Hg (avec son sphygmomanomètre). Marfan estime, en 1907, à 3 ou 4 pour 100 le nombre des phtisiques ayant une tension normale ou supérieure à la normale. Cette même proportion se retrouve dans la plupart des autres statistiques publiées. Sur 100 cas réunis par Brockmann, on note : 88 cas avec une pression basse, 10 à pression normale, 2 avec hypertension. Les faits de tension élevée seraient d'autant plus communs que l'évolution de la bacillose serait plus torpide ; si bien que, sur 100 cas de tuberculose chronique, inactive et apyrétique, Naumann aurait relevé, dans 69 faits, une tension supérieure à 130 millimètres Hg (au Gaertner) et, dans 18 cas seulement, une tension inférieure à 115 millimètres Hg.

Les types cliniques de cette association de tuberculose et d'hypertension sont complexes. D'après ce que nous avons personnellement observé au cours de ces dix dernières années, voici les distinctions qui nous semblent pouvoir être tentées.

α. Dans un premier groupe de faits, d'observation courante, il s'agit de malades ayant dépassé quarante ou quarante-cinq ans (presque toujours des hommes), et présentant des signes de *bacillose à tendance fibreuse, avec retentissement plus ou moins accusé sur le cœur droit.* Bien qu'il s'agisse de lésions relativement torpides, leur évolution progressive n'est pas douteuse, comme en témoignent l'expectoration bacillifère et les accidents de la courbe thermique, qui atteignent fréquemment 38 ou 38°5. Bien que nettement au-dessus de la normale, la tension artérielle ne dépasse

guère, dans de tels cas, 145 à 150 millimètres Hg ; et il n'est pas rare de constater, de plus, un léger degré d'hypertension diastolique (145/90, 150/100) attribuable à la gêne de la circulation veineuse. Ces formes de tuberculose évoluant d'ordinaire très lentement et mettant parfois plusieurs années pour arriver à leur stade ultime, il n'est guère possible de suivre, chez de tels malades, l'évolution de la tension, et de savoir si elle s'abaisse finalement au niveau ou au-dessous de la normale.

β. On peut voir *se développer secondairement, chez un tuberculeux banal, une néphrite nettement caractérisée* (d'origine bacillaire ou autre), et l'hypertrophie cardiaque avec hypertension artérielle venir alors se superposer aux lésions pulmonaires primitives. Cette occurrence n'est pas très exceptionnelle, et l'on assiste toujours alors à une modification très notable dans l'évolution des lésions pulmonaires. Suivant l'intensité et la permanence de la réaction hypertensive, ces lésions peuvent s'orienter vers l'organisation fibreuse ou la cicatrisation complète. L'hypertension guérit alors la phtisie, tout comme le ferait le développement d'un rétrécissement mitral.

γ. Dans une troisième catégorie de faits, peuvent être rangés certains cas très intéressants, dans lesquels on note la *coexistence de lésions pulmonaires tuberculeuses et d'une hypertension artérielle assez élevée, pouvant aller de 160 ou 200 jusqu'à 240 millimètres Hg.* — Le plus souvent, *la lésion pulmonaire est cicatricielle ;* et le malade se présente comme un hypertendu banal. On entend bien, dans une fosse sus-épineuse, d'indiscutables craquements à timbre éclatant; on arrive parfois à reconstituer une histoire ancienne d'atteinte bacillaire, avec ou sans hémoptysies ; il persiste souvent une toux rebelle et pénible, le matin, suivie d'une légère expectoration muqueuse. Mais l'examen bactériologique des crachats constamment négatif, l'absence de toute élévation thermique ne permettent de considérer la lésion pulmonaire que comme un reliquat, dont l'influence pathogénique sur le développement de la néphrite hypertensive peut être discutée, mais dont l'importance clinique est à peu près nulle. Au reste, ces malades évoluent comme des hypertendus, parfois élevés (j'ai constaté chez une femme, tuberculeuse ancienne notoire avec craquements fixes à un sommet, une tension de 250 millimètres Hg),

mais non comme des tuberculeux ; que leur affection reste long-

Date	21			9			27			24	20	19
	4			5			11			5	9	2
	17			12			18			18	18	19
Pouls	72			68			92			116	76	80

Fig. 194. — *Hypertension artérielle permanente, coexistant avec des lésions accentuées, mais non évolutives, de tuberculose pulmonaire.*

Tracé I. — Homme de 33 ans. A eu à l'âge de 18 ans une tuberculose pulmonaire très nette, avec bacilles dans les crachats, cure sanatoriale, etc. Présente actuellement des lésions très accusées de la moitié supérieure du poumon gauche (craquements étendus dans la fosse sus-épineuse et dans la fosse sous-claviculaire). Très bon état général, jamais de fièvre ; mène la vie commune depuis treize ans. Hypertension artérielle modérée, bien tolérée ; pas d'albumine.

Tracé II. — Femme de 58 ans. Grosses lésions fibreuses du sommet droit, remontant sans doute à plusieurs années (souffle au sommet avec quelques rares craquements, très grosse obscurité radioscopique). Pas de signes actuels d'évolution bacillaire : pas de crachats, pas de fièvre, pas de bacilles de Koch. Hypertension artérielle modérée, sans albuminurie, bien tolérée.

Tracé III. — Homme de 46 ans. Phtisie fibreuse ancienne des deux sommets (quelques râles dans la fosse sus-épineuse gauche, craquements plus nombreux et respiration très soufflante dans la fosse sus-épineuse droite ; pas de signes actuels évolutifs. Hypertension artérielle moyenne, sans albuminurie, avec dyspnée d'effort.

Tracé IV. — Homme de 39 ans. Bacillose fibreuse ancienne du sommet gauche, remontant à l'âge de 19 ans, avec signes très accusés (râles muqueux dans la fosse sus-épineuse, souffle fibreux et nombreux râles éclatants, presque gargouillants dans toute l'étendue de la fosse sous-claviculaire gauche ; lésions parfaitement tolérées depuis quinze ans, sans fièvre, avec bon état général. Hypertension artérielle élevée, avec albuminurie et signes de défaillance ventriculaire gauche. Le malade se présente comme un brightique, avec pointe du cœur dans le VI[e] espace, beau bruit de galop, dyspnée d'effort très marquée, tendance aux accès d'œdème pulmonaire nocturne. Amélioration transitoire par le traitement digitalique et le régime. Mort dans un accès d'œdème pulmonaire, en mars 1919.

temps latente, ou qu'elle s'oriente rapidement vers la phase troublée

avec galop, œdème pulmonaire des bases, etc. — Dans une occurrence infiniment plus rare, dont je n'ai pu observer que trois

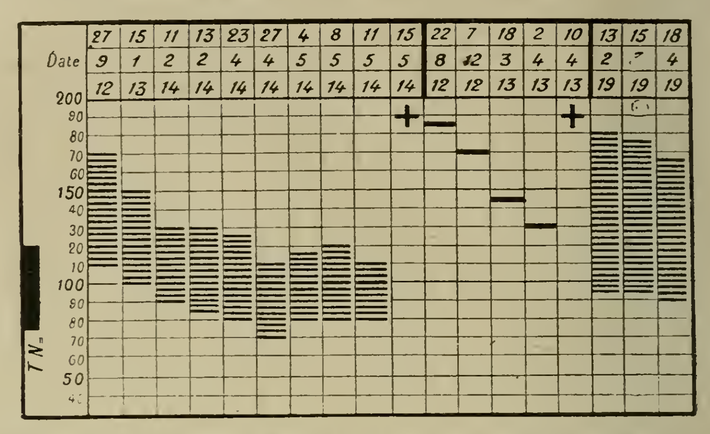


Fig. 195. — *Tuberculose pulmonaire à évolution fébrile, greffée sur un état d'hypertension artérielle permanente, et provoquant une régression graduelle de cette hypertension.*

Tracé I. — Homme de 53 ans, présentant une tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse extensive banale, fébrile, ayant évolué en un an et demi. Hypertension artérielle concomitante à 170 millimètres Hg, avec régression graduelle jusqu'à 110 millimètres Hg. Aucun symptôme d'insuffisance cardiaque; alternance bimanuelle rythmée, non enregistrable. A l'autopsie, lésions tuberculeuses bilatérales et avancées; hypertrophie cardiaque (425 grammes), portant à la fois sur les cavités droites et gauches.

Tracé II. — Homme de 42 ans. Tuberculose pulmonaire à forme cachectisante banale et à évolution assez rapide (10 mois). Hypertension artérielle concomitante à 185 millimètres Hg (tension résiduelle), par néphrite chronique latente sans albuminurie, et s'étant abaissée, parallèlement à l'évolution des lésions, jusqu'à 135 millimètres Hg (les chiffres de tension diastolique n'ont pas été inscrits sur l'observation de ce malade). Pas de symptômes d'insuffisance cardiaque, alternance du pouls enregistrée. A l'autopsie, lésions pulmonaires intenses, bilatérales; reins gros et blancs. Le cœur présente un ventricule gauche très hypertrophié et pèse 525 grammes.

Tracé III. — Femme de 56 ans, diabétique. Malgré une hypertension artérielle assez élevée (190-180/95) et une albuminurie légère, cette malade qui a eu une hémoptysie en décembre 1918 présente des signes de tuberculose rapidement progressive et à évolution fébrile. En juin 1919, la tension s'était abaissée à 155/85 et le pouls présentait une alternance bimanuelle indubitable: mort quelques jours après.

exemples, on voit, chez des hypertendus latents à 170 ou 190 millimètres Hg, *la tuberculose évoluer suivant le type ulcéro-caséeux banal*, sans présenter de tendance particulière à l'organisation fibreuse. Seulement, au fur et à mesure que s'étendent les lésions

et que décline l'état général, la tension artérielle, subissant une sorte d'involution, s'abaisse progressivement jusqu'à avoisiner les chiffres normaux. Il est même curieux de voir que c'est encore par le mécanisme de l'alternance, comme je l'ai démontré avec GRAVIER, que s'effectue cette chute tensionnelle d'origine cachectique. Il y a là un type clinique certainement très particulier de tuberculose pulmonaire, évoluant malgré la présence d'une hypertension artérielle très nette, et dont il est bon de connaître l'existence. Malgré l'hypertension du début, l'influence dépressive de la tuberculose pulmonaire sur la tension artérielle s'affirme encore manifestement. — Entre ces deux cas extrêmes, il y a place pour des cas intermédiaires où *il est difficile de dire si le malade est un brightique ou un tuberculeux*. Il semble se créer comme une symbiose pénible, où les deux processus se gênent réciproquement dans leur évolution et alternent leurs manifestations morbides : et l'on ne sait plus si les bouffées de râles muqueux perçus à un sommet doivent être attribuées « à des lésions pulmonaires anciennes faisant point d'appel pour une poussée œdémateuse brightique » comme l'a bien marqué NATHAN (1918), ou ne sont que la manifestation d'un réveil évolutif momentané dans une vieille tuberculose torpide (fig. 196).

5. Je dois enfin signaler que l'hypertension artérielle ne s'oppose nullement au développement de la *tuberculose miliaire aiguë*. Il m'est arrivé plusieurs fois de vérifier à l'autopsie la présence de granulies typiques, généralisées, survenues chez des hypertendus notoires. Dans l'un de ces cas, le cœur était énorme et pesait 790 grammes.

c. Pour comprendre tout l'intérêt de ces rapports entre l'état de la tension artérielle et l'évolution de la tuberculose, comme pour les interpréter plus sainement, il importe de se remémorer le point de vue plus général des *rapports de la tuberculose pulmonaire et des affections cardiaques*.

« Tout se passe comme si la tuberculose pulmonaire, pour se développer, exigeait un terrain insuffisamment irrigué et comme asséché. On comprend, dès lors, que son développement soit *empêché* par toutes les affections cardiaques mal compensées qui s'accompagnent de congestion passive du poumon ; qu'il soit *toléré* par les lésions cardiaques ne s'accompagnant ni de troubles circu-

latoires, ni d'hypertrophie notable ; *favorisé*, enfin, par certaines affections du cœur droit, rétrécissement pulmonaire ou tricuspidien, dont la conséquence est une irrigation pulmonaire insuffisante... L'antagonisme n'existe pas entre la lésion cardiaque (val-

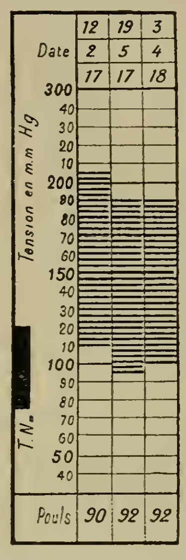


Fig. 196. — *Bacillose fibreuse à lésions discrètes, mais ne paraissant pas éteintes. et coïncidant avec une hypertension artérielle très accusée.* Femme de 60 ans, pâle, amaigrie. Bacillose fibreuse, remontant à l'âge de 30 ans; hémoptysies à répétition entre 30 et 40 ans, une autre, il y a six mois. Lésions discrètes des deux sommets, avec fins craquements après la toux dans la fosse sus-épineuse gauche et quelques bruits muqueux inconstants dans la fosse sus-épineuse droite. Hypertension artérielle élevée, sans signes de défaillance cardiaque. Bien que deux examens de crachats faits en 1917 aient été négatifs, l'état général très médiocre, la toux, les températures subfébriles vespérales (37,8 ou 38) ne permettent pas d'admettre qu'il s'agisse de lésions définitivement éteintes. La malade a été examinée trois fois, et il est difficile de dire si c'est le processus hypertensif ou le processus bacillaire qui arrivera à dominer la scène dans l'avenir.

vulaire ou autre) et la tuberculose pulmonaire, mais entre les troubles circulatoires d'origine cardiaque et la tuberculose pulmonaire (R. Tripier) ou, plus exactement, entre le *poumon cardiaque* et le *poumon tuberculeux* [1]. »

[1] Gallavardin, *Précis des Maladies du Cœur et de l'Aorte.* Collection Testut, p. 746-749.

Ceci permet de comprendre que *la tuberculose pulmonaire évolue de préférence chez les hypotendus.* Certains auteurs se sont même demandé si l'hypotension artérielle, révélatrice d'une langueur acquise ou congénitale de la circulation et d'un cœur peu volumineux, ne préexistait pas à l'infection bacillaire et ne constituait pas un des stigmates du terrain tuberculisable. POTAIN n'était pas loin de penser ainsi, lorsqu'il écrivait : « On peut donc établir, comme règle générale, que tout sujet d'âge moyen chez lequel, sans maladie aiguë, ni raison apparente de cachexie ou d'épuisement nerveux, la pression radiale est inférieure à 14 centimètres Hg, doit être considéré comme suspect de tuberculose. » Dans la pratique, nous estimons cependant qu'on s'exposerait à de nombreux mécomptes en attachant trop d'importance à l'hypotension artérielle dans le diagnostic précoce de la tuberculose. Que les tuberculeux au début soient en général des hypotendus, pas de fait de constatation plus banale : mais il est très commun aussi de rencontrer des hypotendus qui ne font pas de tuberculose et qui n'en feront jamais. Des individus très vigoureux, rompus aux exercices physiques, des athlètes, présentent parfois une tension nettement inférieure à la normale. En réalité, la marge des hypotensions modérées, évoluant autour de quelques millimètres de Hg (entre 110 et 100 ou 95 millimètres Hg), est trop restreinte. Il est presque impossible de faire la distinction, comme nous le disions plus haut, entre de simples variations subnormales et des altérations initiales déjà pathologiques. A ce point de vue, une baisse progressive de la tension, nettement constatée, aurait peut-être plus de valeur. On ne saurait non plus faire complètement table rase des modifications humorales, dans l'analyse du terrain tuberculeux. Enfin, on n'a peut-être pas assez fait remarquer que, si la tuberculisation pulmonaire est avant tout affaire d'hypotension artérielle et d'irrigation pulmonaire défectueuse, ce qui importe, ce n'est pas tant la tension artérielle générale, qu'il nous est loisible de mesurer, que la tension dans le système de l'artère pulmonaire, que nous n'avons aucun moyen d'apprécier. Que les variations de la tension, surtout lorsqu'il s'agit d'hypotension constitutionnelle, soient de même sens et parallèles dans la grande et la petite circulation, le fait est probable. Il n'est pas absolument certain, et il n'est pas irrationnel d'admettre que, dans certains cas, la circulation

du cœur droit puisse être moins déficiente que celle du cœur gauche.

Réciproquement, et pour des raisons inverses, on comprend *que la tuberculose pulmonaire puisse exceptionnellement coïncider avec un certain degré d'hypertension artérielle.* Normalement, la tuberculose ne pousse guère chez les hypertendus. Lorsqu'au cours d'un examen on a constaté une tension de 250, 200 et même seulement 180 ou 160 millimètres Hg, point n'est besoin d'ausculter minutieusement les sommets ou d'interroger longuement les malades sur les signes de début de la tuberculose ; c'est aux bases qu'il faut chercher les râles d'œdème et l'explication de la toux. Un des grands avantages de la sphygmomanométrie est d'orienter immédiatement le diagnostic dans une certaine voie, et de réaliser pour le médecin une économie de temps considérable. Cet antagonisme entre l'hypertension et la tuberculose pulmonaire se trouve réalisé au maximum chez les *hypertendus troublés ;* car l'insuffisance ventriculaire gauche conduit, de façon aussi fatale qu'un barrage mitral, à la rétrostase dans la petite circulation, au poumon congestif, puis à l'hypertrophie des cavités droites. On le constate encore chez la *très grande majorité des hypertendus latents ;* car, si les troubles sont assez localisés au ventricule gauche pour n'entraîner ni dyspnée d'effort, ni retentissement appréciable sur la circulation pulmonaire, ni modifications des cavités droites, il est peu probable qu'un surmenage aussi constant de cette cavité ait pu s'installer sans exercer à la longue une action de voisinage sur la circulation pulmonaire mitoyenne, cette action se fût-elle bornée à maintenir la tension de cette circulation à son taux normal et à éviter son éventuelle déficience. Mais il n'est pas interdit de supposer que, dans des cas absolument exceptionnels, pour des raisons inconnues ou peut-être à l'occasion d'une légère régression spontanée du processus hypertensif, il puisse s'établir, dans la petite circulation de *certains hypertendus latents*, un *état tensionnel subnormal ou simplement normal*, qui permette la germination des tubercules dans le sommet des poumons. Là se trouve sans doute l'explication de ces faits paradoxaux, où une tuberculose fébrile, à marche rapide, évolue chez des hypertendus notoires.

B. Autres affections pleuro-pulmonaires. — Les modifications

de la tension dans la *pneumonie* seront étudiées à propos des maladies infectieuses. Dans la plupart des *affections pulmonaires retentissant sur le cœur droit* (bronchite asthmatique, emphysème pulmonaire et bronchite chronique, phtisie fibreuse, scléroses pulmonaires diverses), on relève des modifications tensionnelles très analogues à celles notées dans les cardiopathies valvulaires banales. La tension systolique est plutôt élevée, avoisinant les chiffres de 140 à 145; et il existe une tendance très nette à l'hypertension diastolique : ex. 140/90, 145/95. Que le barrage soit au poumon ou à la mitrale, l'aboutissant est toujours la dilatation hypertrophique des cavités droites. On ne doit donc pas s'étonner de retrouver, chez ces malades cyanosés, dyspnéiques, présentant des jugulaires gonflées comme de véritables cardiaques, la déformation tensionnelle de l'hypertension asystolique.

Au cours de la *pleurésie séro-fibrineuse*, la tension est normale, ou abaissée du fait de la fièvre et de l'infection tuberculeuse sous-jacente. D'après HENSEN, un épanchement liquide abondant serait capable de provoquer une élévation de la tension, par gêne de la circulation cardiaque ou modifications asphyxiques du sang; la tension s'abaisserait alors sous l'influence de la ponction évacuatrice. Peu de renseignements sur la pression artérielle dans le *pneumothorax*. On sait seulement, d'après les recherches expérimentales de KAKOWSKI (1910), de WALTHER (1912), que le pneumothorax ouvert provoque, avec le ralentissement du pouls dû à l'excitation du vague, une élévation de la tension qui doit être d'origine asphyxique, car elle disparaît si l'on fait respirer à l'animal de l'oxygène. Dans le pneumothorax fermé, avec surpression du liquide, la tension s'abaisse au contraire momentanément, sans doute par compression des cavités auriculaires et obstacle à l'arrivée du sang dans le cœur.

6° **Maladies du foie.** — Elles n'ont que bien peu à voir avec les modifications de la tension artérielle.

La *cirrhose de Laënnec* a, de longue date, la réputation d'une affection hypotensive. Cependant, nous avons souvent constaté dans cette affection une tension plutôt forte (145 à 150 millimètres Hg), provoquée sans doute par d'autres altérations artérielles ou rénales, fréquentes chez les alcooliques un peu âgés. Dans cette

affection, Villaret a mis en évidence quelques minimes variations tensionnelles, notamment l'exagération de l'hypotension orthostatique et alimentaire, du fait de l'hypertension portale. Au cours de la paracentèse, Gilbert, Villaret et Pichancourt ont noté que la tension s'élevait du début à la fin de la ponction et redescendait au fur et à mesure que le liquide se reproduisait.

Les états *d'insuffisance hépatique*, d'après Parisot, s'accompagnent ordinairement d'hypotension. Ce résultat est attribuable, moins à la déficience d'une action glandulaire, qu'à la présence dans le sang de poisons hypotensifs qui ne sont plus arrêtés par le foie, à des modifications circulatoires secondaires (ascite, saignée séreuse, hypertension portale), ou à l'état des autres organes (rein, cœur, etc.). C'est par l'action stimulante générale qu'il manifeste sur l'organisme, que l'ingestion d'extrait hépatique (qui, par lui-même, est plutôt hypotenseur) peut arriver à exercer dans ces cas une action régulatrice de la pression artérielle.

5° **Maladies du système nerveux.** — Les modifications de la tension au cours de quelques *affections de l'axe cérébro-spinal* tiennent à la présence des centres vaso-moteurs, échelonnés le long de la moelle et du mésencéphale. C'est par leur intermédiaire, et par le jeu de phénomènes vaso-constrictifs ou vaso-paralytiques, que la tension sanguine peut se trouver influencée.

Ces réactions vaso-motrices entrent surtout en jeu dans la *compression cérébrale* par un épanchement sanguin, intra ou extra-duremérien. A propos du rôle du système nerveux dans la production de certaines crises hypertensives (p. 494), nous avons déjà étudié l'effet de la compression des centres nerveux d'après les beaux travaux expérimentaux de Kocher, Hill, Cushing. Rappelons que, dans une première phase d'excitation causée par l'anémie cérébrale, on note du ralentissement du pouls et une élévation de la tension artérielle (avec parfois type respiratoire de Cheyne-Stokes et oscillations tensionnelles de Traube-Hering); cette hypertension artérielle est en quelque sorte compensatrice, puisqu'elle a pour effet de lutter contre l'anémie cérébrale et de tendre à restaurer la circulation cérébrale. Dans une seconde phase, par suite de la paralysie des centres vaso-moteurs, surviennent l'accélération du pouls et la chute de la tension. Ces données, d'après Cushing,

seraient capables de fournir au chirurgien des renseignements précieux, au point de vue des indications opératoires dans les traumatismes craniens.

Dans les *méningites aiguës*, il n'est pas douteux que les variations dans l'exsudation du liquide céphalo-rachidien ne soient capables d'entraîner des modifications de la tension artérielle. Parisot (1899) a montré que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien s'accompagnait d'élévation de la pression artérielle, et que celle-ci s'atténuait ou disparaissait lorsque la pression céphalo-rachidienne tendait à redevenir normale. A côté de ce premier facteur, variable lui-même suivant les phases de l'affection, intervient encore la nature de l'infection causale. C'est ce qui explique, sans doute, que les résultats cliniques ne soient guère concordants. Alors que P. Teissier (1910) a constamment noté, dans 45 cas de méningite cérébro-spinale, une hypotension artérielle en rapport avec l'intensité du processus infectieux, d'autres auteurs, notamment Parisot (1910), Robinson (1910), ont le plus souvent relevé, dans la phase aiguë de cette affection, une élévation de la tension, pouvant faire place à une tension normale lors de la guérison ou à une hypotension marquée en cas de mort. Dans la méningite tuberculeuse, d'après Parisot la tension artérielle s'élèverait peu, de telle sorte qu'elle dépasserait rarement la moyenne (chez les sujets antérieurement hypotendus).

Il est possible qu'au début de l'installation d'une *hémiplégie*, surtout par hémorragie cérébrale, se manifestent quelques modification tensionnelles en rapport avec les phénomènes de compression hémisphérique; mais ces variations sont en général noyées sous la symptomatologie de l'ictus. L'exploration de la tension est surtout utile, à un point de vue plus général, pour éclairer le médecin sur la cause de l'hémiplégie. Si, par exemple, chez un sujet jeune de trente à quarante ans, on constate une hypertension artérielle très élevée, on sera moins obsédé par l'idée d'une syphilis méconnue; car là se trouvera du moins le signe indubitable d'une tare circulatoire capable d'expliquer l'accident cérébral. On aurait tort de croire que la constatation d'une forte hypertension au cours d'une hémiplégie suffise à autoriser le diagnostic d'hémorragie cérébrale, contre celui de ramollissement. Si l'hémorragie cérébrale est un accident fréquent et toujours possible chez les hypertendus, de tels

malades sont loin d'être à l'abri des artérites cérébrales, et chez eux la thrombose est presque aussi commune que l'hémorragie. Quant aux variations de tension relevées d'un côté à l'autre, elles n'ont que bien peu d'importance et pourraient du reste être de sens différent. Alors que la plupart des auteurs, Féré, Sicard et Guillain, Tixier, notent presque constamment une légère hypotension sur la radiale du côté paralysé, Rimbaud (1910) a rapporté un cas dans lequel la pression aurait été constamment plus élevée du côté de l'hémiplégie.

Au cours de la *paralysie générale*, la tension artérielle serait presque constamment abaissée, d'après Pilcz, dans la période confirmée, à moins de complication viscérale ; et l'hypotension ne ferait que s'accentuer avec l'apparition de la cachexie. Quant aux variations de la tension au cours du *tabes*, tout leur intérêt réside dans l'interprétation des crises gastriques ou abdominales par des phénomènes d'hypertension paroxystique. Ce point a été longuement développé au chapitre des crises hypertensives.

Dans les *névroses* ou les *diverses affections mentales*, la mesure de la tension ne donne que peu de renseignements. Quelques remarques intéressantes ont cependant été faites. Dans l'*épilepsie*, la pression habituelle serait plutôt inférieure, pour Roger et Voisin, Sagrini, à la pression normale ; Lallemand et Rodiet ont, au contraire, signalé une augmentation de la pression au moment de la crise ou même à l'approche des paroxysmes. Ajoutons que la tension serait plutôt abaissée dans la *démence précoce* (Pirazzolo), dans la *manie aiguë* (Pilcz, Craig, Alexander), et chez les *neurasthéniques* ou les *déprimés nerveux* comme on peut le constater journellement. Elle a, au contraire, une tendance à s'élever dans la *démence sénile* (Valabrega), dans le *delirium tremens* (Woldwill). dans les *états d'excitation* (Sagrini), dans la *stupeur mentale* (Dawson), et surtout dans les *états mélancoliques aigus* où un léger degré d'hypertension serait presque constant (Pirazzolo, Pilcz, Craig, Alexander, Dunton, etc.).

6° **Maladies infectieuses.** — Comme règle générale, c'est presque toujours de l'abaissement de la tension artérielle que l'on constate au cours des diverses maladies infectieuses. Nous avons

étudié la cause la plus ordinaire de ces variations hypotensives dans notre chapitre de l'hypotension transitoire.

« La *fièvre typhoïde*, a écrit Potain, est de toutes les maladies aiguës celle qui abaisse le plus la tension artérielle. » — Cette donnée fut confirmée par l'unanimité des auteurs qui ont étudié l'évolution de la tension au cours de cette affection : Alezais et François, (1899), Crile (1903). Cook et Briggs (1903), Rolleston (1916), Olmer et Voisin (1916). *L'hypotension artérielle* y est signalée avec une constance presque absolue ; dans la statistique de Rolleston, on la trouve notée dans 94 pour 100 des cas. Le taux de cette hypotension s'accuse avec la gravité et aussi avec la durée de la maladie : dans la statistique de Crile, portant sur 115 cas, le chiffre moyen de la pression (avec un brassard un peu étroit qui surestimait ce chiffre) était, dans le premier septénaire, de 115 millimètres Hg, dans le second de 106, dans le troisième de 102, dans le quatrième de 96. Pour Olmer et Voisin, cette chute de tension porterait surtout sur la minima « avec une constance telle que cette constatation peut avoir, dans certains cas, une certaine valeur diagnostique ». Il va sans dire que l'aggravation de la maladie, qu'elle relève de la paralysie vaso-motrice envahissante ou de complications myocardiques, accuse la baisse tensionnelle. Dans la convalescence, le taux de la pression remonte notablement, mais resterait longtemps inférieur à la normale ; et Rolleston, chez près de la moitié des malades qui furent renvoyés au bout de cinq à vingt-trois semaines, trouva que la tension n'était pas encore revenue au chiffre antérieur. Ce qui rend particulièrement intéressante l'étude de la tension artérielle au cours de la dothiénentérie, c'est que *la marche de l'hypotension ne suit pas forcément celle de l'accélération du pouls*. A plusieurs reprises, j'ai pu noter que l'hypotension artérielle n'apparaissait pas toujours au même stade de cette accélération progressive et implacable de la circulation, si souvent fatale malgré les médications employées. Si, le plus ordinairement, l'hypotension s'annonce et croît régulièrement avec l'ascension du pouls, on voit parfois cette accélération s'élever jusqu'à 130, 140, persister quelques jours à ce taux, et l'hypotension ne se manifester cependant qu'à la phase ultime de ce surmenage circulatoire. Olmer et Voisin ont bien insisté sur cette discordance possible entre le pouls et les variations de la tension. « Il existe,

disent-ils, en dehors des syndromes myocarditiques, des formes hypotensives, évoluant d'une façon latente, sans température élevée, sans complication apparente, sans modification du nombre et de la régularité des pulsations. » Aussi serait-il désirable que, dans la fièvre typhoïde, on prît l'habitude de superposer la courbe de tension aux courbes thermique et rythmique, comme l'on fait et figuré depuis plus de quinze ans certains auteurs américains, notamment

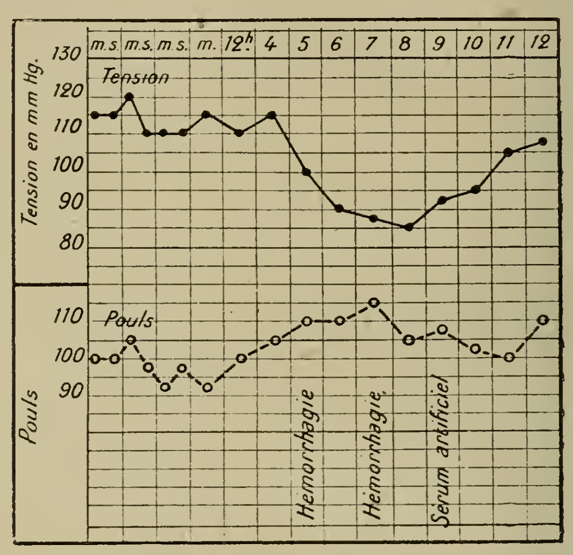


Fig. 197. — *Abaissement de la tension artérielle dans l'hémorragie intestinale de la fièvre typhoïde.* (D'après Cook et Briggs, tension prise avec un brassard de 5 centimètres.

Crile, Cook et Briggs, Janeway. — Notamment en ce qui concerne les *complications*, des indications très précieuses ne manqueraient pas de ressortir de cette manière de faire. Peut-être pourrait-on mettre en évidence, de cette façon, ces poussées hypertensives très passagères qui, pour Bouchard, P. Teissier, Huchard et Amblard, Olmer et Voisin, seraient le signe précurseur des *hémorragies intestinales*. Au moment de l'hémorragie, et dans les jours qui suivent, la pression montre une chute subite sur laquelle ont insisté tous les observateurs. La même chute profonde se manifeste dans le *collapsus*, coïncidant avec la baisse thermique et le refroidissement des extrémités ; cette chute peut être tellement marquée qu'il devient

parfois difficile de prendre la tension (AUBERTIN et CHABANIER). Dans la *perforation intestinale*, au contraire, la tension a une tendance marquée à s'élever; et ce serait, d'après COOK et CRILE, un signe capable de servir au diagnostic différentiel avec l'hémorragie intestinale.

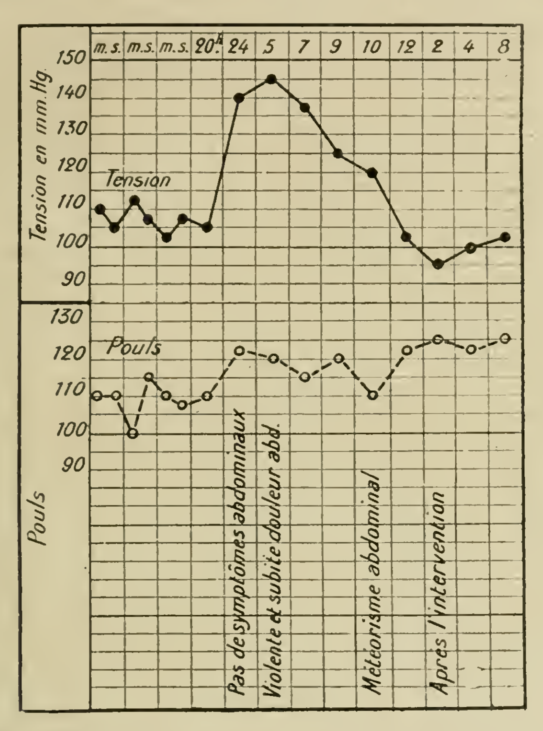


FIG. 198. — *Élévation de la tension artérielle dans la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde.* — Le début de la courbe montre le taux de la tension et du pouls durant les trois jours qui ont précédé la perforation. On remarque la brusque élévation de la tension systolique 35 millimètres Hg) due à la perforation, et précédant de plus de quatre heures l'apparition des phénomènes abdominaux douloureux. (D'après COOK et BRIGGS, tension prise avec un brassard de 5 centimètres.)

tinale. Ces auteurs ont en effet établi que la perforation intestinale, comme la péritonite, s'accompagnait dans son stade initial d'une hypertension relative, dont la durée pouvait être de quelques jours, et qui faisait place à l'hypotension lors de l'apparition des symptômes toxémiques. Ils ont publié des courbes très démonstratives dans lesquelles ont voit la pression monter de 105 à 140, de 115 à

165 millimètres Hg, en quelques heures, alors que dans les hémorragies c'est toujours à une chute que l'on assiste. — Ajoutons enfin que, dans la *vaccination antityphoïdique*, Lian et Lévy, Loeper, Méry et Hallé (1916) ont noté qu'une hypotension transitoire notable faisait partie des phénomènes du shock vaccinal.

L'hypotension artérielle est loin de se manifester dans la *pneumonie* avec la même uniformité que dans la dothiénentérie. Potain considérait que, dans cette affection, la tension restait normale ; Cook et Briggs, Gilbert et Castaigne qu'une légère hypertension était fréquente ; tandis que d'autres la rangeaient dans le cadre des maladies hypotensives (Boyé et Clarac, 1916). Pour Gilbert et Castaigne (1899), comme pour Giglioli (1900), la pression aurait peu de tendance à varier durant les premiers jours, alors que, dans les cas qui doivent se terminer par la mort, on verrait la tension s'abaisser (parfois à dater du cinquième ou sixième jour) à 80 ou 90 millimètres Hg. Gibson a formulé des conclusions analogues et, d'après ce que l'on a appelé la « loi de Gibson » le pronostic « serait favorable quand la pression artérielle, exprimée en millimètres Hg, ne s'abaisse pas au-dessous du chiffre représentant le nombre des pulsations par minute, cette règle étant également vraie en sens contraire ». Une formule aussi simpliste ne doit pas être prise au pied de la lettre. Price (1915), tout en concédant son exactitude dans la grande majorité des cas, signale cependant quelques exceptions. D'une statistique portant sur quarante-cinq cas de pneumonie, Newburgh et Minot (1914) concluent au contraire que, d'une façon générale, la pression systolique tend à s'élever davantage dans les cas graves, que dans les cas qui guérissent : et la rapidité plus ou moins grande du pouls serait, pour eux, un guide bien plus sûr que les modifications de la tension. Dans les cas curables, on admet que la crise est ordinairement accompagnée d'une chute tensionnelle légère. Lorsque la pneumonie se déclare chez un malade hypertendu, j'ai remarqué à plusieurs reprises que l'infection produisait une chute subite et accusée du taux primitif de la tension.

Dans un grand nombre d'*autres maladies infectieuses*, la mesure de la tension artérielle ne donne que des résultats assez peu importants. — Au cours de la *scarlatine*, d'après les recherches de P. Teissier et Tanon, de Nobécourt et Tixier (1908), la pression

aurait une tendance à s'abaisser au début (tendance d'autant plus marquée qu'il s'agit d'une forme plus grave) et à remonter par la suite. Rolleston (1912), dans une statistique portant sur 92 cas, ne note une baisse de la tension que dans un quart des faits et surtout dans les formes graves; il conclut du reste que la sphygmomanométrie n'a guère d'intérêt au cours du stade aigu de l'affection. Même conclusion d'Hutinel, pour lequel la scarlatine aurait plutôt tendance à élever légèrement la tension, à moins qu'il ne s'agisse d'une forme maligne. — Au cours de la *diphtérie*, la sphygmomanométrie n'a de même qu'une importance bien réduite. La statistique la plus étendue (portant sur 179 cas) appartient à Rolleston (1911); dans un tiers des cas, la tension se montra un peu au-dessous de la normale et la chute était proportionnée à la gravité de la maladie. Les paralysies généralisées s'accompagnent en général d'une baisse de la tension, alors que les paralysies limitées sont sans influence notable. Corliner (1912) a noté, dans les diphtéries graves, des chutes de pression précédant l'apparition des complications cardiaques; Hill, en 1913, arrive aux mêmes conclusions. — Même chute de la pression notée dans les formes graves de l'*érysipèle* par M[lle] Tschoumakova (1911). — Dans le *paludisme*, Paisseau et Lemaire (1916) ont insisté sur les baisses profondes de la tension dans les formes algides. Dans les accès fébriles, Monier-Vinard et Caillé ont noté, au Pachon, quelques modifications de la pression (élévation marquée de la pression systolique et abaissement de la pression diastolique jusqu'à 3, 2 et même 0 centimètres Hg!), mais qui semblent tenir en partie aux difficultés qu'il y a de fixer, dans ces circonstances, les deux tensions par la méthode oscillatoire. Ces auteurs vont même jusqu'à décrire, dans la période d'apyrexie qui suit le traitement quinique, « des variations de tension, à type tierce, se produisant en dehors de toute perturbation de la température et montrant que la fièvre est loin d'être la seule manifestation de l'imprégnation palustre ». Jeanselme et Dalimier (1918), au moment même de l'accès, n'ont noté que des variations insignifiantes de la tension maxima; la tension minima s'élèverait au moment du frisson, s'abaisserait au contraire au stade de chaleur. — Dans le *choléra asiatique*, la mesure de la pression artérielle serait capable pour Rogers et Megand (1908) de servir de guide pour la transfusion du sang ou les injections de sérum. Lang

(1912) a établi que, dans le stade algide, la pression artérielle « moyenne » ne varie d'ordinaire pas sensiblement, car, si la tension systolique s'abaisse, la tension diastolique s'élève au contraire. L'infusion de 2 litres de sérum fait remonter la pression à son taux normal. Si l'on injecte trop de liquide, la pression peut s'élever au delà de la normale. Les mensurations de pression seraient donc capables de donner des renseignements sur la quantité de liquide à injecter. — Dans le *typhus exanthématique*, on constate d'après Danielopolu (1917-1918) une hypotension artérielle portant à la fois sur la maxima et la minima, et s'atténuant peu à peu dans la convalescence. Ces variations sont plus accusées, et à rétablissement plus lent, dans les formes toxiques ou hyperthermiques.

7° **Diathèses et intoxications**. — Ce qui fait la difficulté de l'étude des modifications de la tension artérielle au cours des différentes diathèses, c'est que ces diathèses, non seulement ne sont pas à l'abri des diverses complications viscérales, mais y prédisposent singulièrement. Comment faire, dès lors, dans l'interprétation des chiffres de tension, la part du terrain et celle des lésions concomitantes ? — L'histoire des variations de la tension au cours du *diabète sucré* est à cet égard très instructive. Il y a quelques années, sous l'influence des idées de Potain, on avait quelque tendance à penser que cette affection s'accompagnait ordinairement d'hypertension accusée. Actuellement, comme nous l'avons exposé plus haut, on est d'accord pour admettre avec Elliot, Janeway, Séverie, etc., que, s'il y a des diabétiques hypertendus, le fait tient moins au diabète qu'à la coexistence de lésions artérielles ou rénales. De même, l'hypotension relève souvent de la tuberculose concomitante ; bien qu'elle puisse se voir, en dehors de cette complication, dans des cas de diabète maigre avec dénutrition marquée et cachexie très rapide. — Dans trois cas de *diabète insipide*, chez des sujets jeunes, avec émission de 6 à 8 litres d'urine, nous avons trouvé une tension normale. — La *goutte*, aussi, passe pour une maladie plutôt hypertensive, et il n'est certes pas difficile de trouver des goutteux hypertendus. Mais ne sont-ils pas le plus souvent des albuminuriques ou des brightiques latents ? Au cours de l'accès de goutte, les variations de la tension ont été peu étudiées. Jourdain et Fisher (1902) ont cependant prétendu qu'une chute tensionnelle chez les gout-

teux pouvait annoncer un orage articulaire. — L'*obésité*, nous l'avons vu plus haut, coïncide souvent avec une hypertension modérée, autour de 150 ou 160 millimètres Hg. Fiessinger a montré qu'il s'agissait souvent de simples crises hypertensives, capables de disparaître sous l'influence de la cure diététique. — Nous savons enfin que l'hypotension progressive est la règle au cours de toutes les *anémies* et *cachexies*. Aux derniers stades de la cachexie cancéreuse, il n'est pas rare de relever des chiffres de tension systolique extrêmement bas, pouvant même descendre au-dessous de 80 ou 70 millimètres Hg.

Parmi les intoxications, c'est le *saturnisme* qui influence le plus le taux de la pression artérielle, qu'il s'agisse d'hypertension permanente par néphrite saturnine, ou de crises hypertensives dont nous avons longuement discuté le rôle pathogénique dans la production de la colique de plomb et des accidents encéphalopathiques. — L'action de l'*alcool* sur la pression mériterait d'être étudiée avec soin. Au cours de l'ivresse, on a noté la diminution de la tension systolique et de la pression variable (Holtzmann). Ces modifications sont négligeables, comparées à celles que serait capable de déterminer l'alcoolisme chronique. D'une statistique de Lian (1915) portant sur cent cinquante hommes de quarante à quarante-cinq ans, il ressortirait que l'hypertension est d'autant plus fréquente que la ration habituelle d'alcool, sous toutes ses formes, est plus forte. Ceci vient à l'appui de la donnée courante, qui veut que l'alcoolisme soit une cause importante d'hypertension artérielle. Cependant il faut bien reconnaître que l'alcoolisme ne donne pas la clef de ces grosses hypertensions artérielles, que l'on rencontre si souvent en clinique sans aucune étiologie précise ; cette affection se rencontrant à peu près aussi communément chez les individus les plus sobres. D'autre part, je ferai remarquer que, dans les cas les plus nets d'intoxication œnilique, à savoir ces cirrhoses de Laënnec survenant chez des sujets ayant, pendant quinze ou vingt ans, absorbé plus de 3 litres de vin par jour, on ne trouve d'ordinaire pas de grosse hypertension artérielle. Lancereaux avait déjà signalé, chez ces malades, la rareté relative des altérations athéromateuses. — De l'influence réelle du *tabac*, on ne sait que bien peu de chose. John (1913) aurait constaté que chez un sujet qui vient de fumer deux cigares, et durant les deux heures suivantes, il y

aurait une diminution de la pression systolique avec augmentation de la tension diastolique. Dans des expériences analogues conduites chez cinquante-six sujets, Thompson et Sheldon (1917) ont constaté une augmentation de la pression dans 35 pour 100 des cas, une baisse dans 45 pour 100 des cas, sans du reste que les résultats aient toujours été identiques ou de même sens, chez un sujet donné. Ces constatations ont assez peu d'importance, surtout si l'on songe que l'effet de la fumée de tabac peut être différent chez les fumeurs et les non-fumeurs (Biffis, 1912). Ce qu'il importerait de savoir, et ce qu'on ne sait pas, c'est si le tabac a vraiment de l'importance dans la genèse des processus hypertensifs stables. Le plus grand fumeur que j'aie vu et qui, depuis plus de vingt ans, brûlait journellement de vingt à vingt-cinq cigares, était un grand hypertendu à 250 millimètres Hg; mais comment oser affirmer que là était bien la cause de son hypertension? — Même obscurité sur la question du *café*, du *thé*. Expérimentalement, Pachon et Perrot (1910) ont démontré que l'action physiologique du café vert était nettement dépressive et causait un léger ralentissement cardiaque avec chute profonde de la pression carotidienne. Cliniquement, et bien que ces deux intoxications soient des plus répandues, aucune relation sérieuse n'a pu être établie entre elles et la genèse des processus hypertensifs.

Au cours de l'*intoxication par les gaz chlorés*, Piéry (1918) a constaté, tout à fait au début, une hypertension transitoire faisant bientôt place à une hypotension artérielle avec bradysphygmie conjuguée. Même hypotension a été constatée par Lunz (1917) dans les intoxications par le *phosgène* ou l'*oxyde de carbone*, par Parisot et Tixier (1917) à la suite des *gaz asphyxiants*.

Je signalerai, en dernier lieu, que certains auteurs ont voulu faire jouer un rôle de premier ordre aux modifications de la tension artérielle dans la symptomatologie de l'*anaphylaxie sérique*. Le shock anaphylactique serait avant tout caractérisé, pour Biedl et Krauss (1909), par une chute considérable de la pression artérielle, sous l'influence de la paralysie des fibres musculaires lisses des vaisseaux plus que d'une action sur les centres nerveux. De l'abaissement extrême de la pression dépendraient la plupart des accidents cliniques (phénomènes cérébraux, cardiaques, digestifs, etc.).

8° **Affection des glandes à sécrétion interne.** — Les modifications de la tension ont été surtout étudiées dans les maladies des capsules surrénales et du corps thyroïde. Mais l'action sur la tension d'un certain nombre d'autres glandes à sécrétion interne permet de penser que ces organes ne sont pas les seuls à pouvoir modifier l'état de la circulation.

a. *Capsules surrénales.* — On sait depuis longtemps que l'hypotension artérielle est la règle dans la *maladie d'Addison;* hypotension d'autant plus accusée que l'affection est plus avancée. Mais il ne semble pas que la chute tensionnelle soit sensiblement plus profonde que dans d'autres maladies semblablement cachectisantes et de même gravité. A l'appui de cette opinion, nous citerons un intéressant travail de Porak (1918), d'après lequel l'hypotension artérielle, dans la maladie d'Addison, serait plus inconstante qu'on ne le pensait et, en tout cas, nullement influencée par la médication adrénalinique.

Dans les *autres altérations massives* des glandes surrénales (volumineux adénomes jaune d'or des sujets âgés, cancer étendu aux deux capsules, etc.), les variations de la tension n'ont pas été particulièrement étudiées.

En revanche, l'influence des diverses *réactions surrénales*, hyper ou hypoplasiques, sur la pression sanguine a fait l'objet d'innombrables travaux. Nous ne reviendrons pas sur ce sujet, qui a été longuement développé à propos de la pathogénie des états hypertensifs ou hypotensifs, transitoires ou permanents. Disons seulement que, sous l'influence des travaux de Sergent, de Josué, le champ des modifications tensionnelles d'origine surrénale tend à s'élargir de plus en plus. — Pour ne prendre qu'un exemple, la plupart des *hypotensions d'origine infectieuse*, que nous avons étudiées plus haut, sont attribuées par nombre d'auteurs à des atteintes légères de la glande ou à de véritables surrénalites infectieuses. C'est ainsi qu'Hutinel (1916) met sous la dépendance de lésions surrénales certaines formes malignes de scarlatine, avec hypotension artérielle accusée et ulcérations pharyngées gangréneuses étendues. Cette même année, les phénomènes de shock vaccinal, consécutifs à la vaccination antityphique, étaient de même attribués à une réaction surrénale par Lian et Lévy, Loeper, Méry et Hallé, Sathe, etc., et traités avec succès par l'adrénaline. Les cas les plus probants

sont ceux dans lesquels d'autres symptômes du syndrome surrénal viennent s'ajouter à l'hypotension artérielle. C'est ainsi que Paisseau et Lemaire ont observé, au cours de quelques accès paludéens à type pernicieux, un syndrome caractérisé par de l'hypotension artérielle, des vomissements, de la diarrhée, des douleurs lombaires et abdominales, de l'asthénie et le phénomène de la ligne blanche de Sergent; au cours de trois autopsies, ces auteurs purent constater l'existence de lésions profondes des capsules surrénales, ainsi que la présence de l'hématozoaire dans la glande. Tous ces faits sont intéressants, mais sans doute est-il prudent de limiter pour l'instant cette pathologie surrénale aux cas dans lesquels l'association d'autres symptômes caractéristiques commande cette interprétation. La glande surrénale ne préside pas seule aux variations de la tension et notamment aux variations hypotensives ; et l'on ne voit pas pourquoi ce serait faire œuvre de médecin averti que de rendre, obligatoirement et uniformément, l'hypoépinéphrie responsable des moindres variations hypotensives post-infectieuses. Porak (1919) dans ses recherches sur la relation entre la pression artérielle et la teneur des surrénales en adrénaline au cours des infections et intoxications, n'a pas été amené à confirmer l'importance de l'insuffisance surrénale dans les maladies infectieuses. Faut-il rappeler à ce sujet que Gley (1913) arrivait à cette conclusion qu' « on a beaucoup abusé des explications par troubles d'hyposécrétion, et d'une façon générale des explications par troubles des sécrétions internes ». Même en admettant que l'on ait, il y a quelques années, fait la part trop belle aux lésions myocardiques, il reste encore l'atteinte du système nerveux et la paralysie vaso-motrice, qui doivent être tenues pour responsables de la grande majorité des faits d'hypotension d'origine toxi-infectieuse. — Ce n'est pas seulement dans le domaine des maladies infectieuses que la pathogénie surrénale a fait tache d'huile. Elle tend à s'infiltrer dans toute la gamme des variations hypotensives. Tout fait prévoir que, dans quelques années, on aura peine à trouver une hypotension qui n'ait été classée dans le domaine surrénal. Récemment, Josué a appelé l'attention sur le rôle des capsules surrénales dans l'abaissement de la tension artérielle qui accompagne les états de *surmenage*. « J'ai observé, écrit-il, chez un grand nombre de soldats surmenés, un état morbide spécial caractérisé par une asthénie marquée, par de

l'hypotension artérielle et par la ligne blanche de SERGENT ; parfois on note, de plus, des troubles nerveux d'ordre neurasthénique. Il s'agit de cas d'insuffisance surrénale occasionnée par l'exercice musculaire excessif (on sait le rôle des glandes surrénales dans la contraction musculaire) et de plus par le manque de sommeil et par les émotions, avec parfois comme cause déterminante une infection ou une intoxication. J'ai désigné ces faits sous le nom de *surmenage surrénal*... On doit attribuer au surmenage, aux émotions morales, au genre de vie, la fréquence à l'époque actuelle d'une sorte de fragilité des glandes surrénales qui les rend particulièrement vulnérables au cours des états morbides les plus divers : infections ou intoxications, même en apparence légères. » Cet auteur admet une pathogénie identique pour le syndrome qu'il a plus récemment individualisé sous la dénomination d' « asthénie des aviateurs ».

b. *Corps thyroïde*. — C'est un fait qui souffre peu d'exceptions que la pression artérielle a tendance à s'élever dans le *goitre exophtalmique* et la *maladie de Basedow fruste*. Cette hypertension avait été signalée par HENSEN, JACKSON, GROSS, JANEWAY, GOUGET, et j'ai été à même de la vérifier bien des fois. Ordinairement, le chiffre de tension systolique oscille autour de 150 à 160 millimètres Hg. J'ai remarqué que, malgré la tachycardie et le raccourcissement de la diastole, la pression minima n'avait aucune tendance à s'élever anormalement (85 à 90 millimètres Hg pour une pression systolique de 150 à 160 millimètres Hg) ; ce qui cadre, du reste, avec la pulsatilité artérielle particulière à cette affection. Ce fait doit être interprété comme l'expression d'une véritable « hypotension diastolique » masquée par la tachycardie ; sans doute, les réactions hypertoniques des parois artérielles ne sont-elles pas étrangères à l'anormale élévation de la tension systolique. Dans d'autres affections thyroïdiennes, notamment dans ces *cœurs goitreux* (avec dilatation hypertrophique modérée du cœur et tachyarythmie) que l'on rencontre si communément[1], la tension artérielle est toujours augmentée et atteint d'ordinaire, pour les plus fortes pulsations, les chiffres de 160 à 170 millimètres Hg.

[1] D'après TATUM, BENSEN, KISHI (cités par LAUNOY), l'ablation du corps thyroïde serait capable de provoquer chez le lapin et le chien des lésions notables des fibres myocardiques.

Cette hypertension habituelle des hyperthyroïdiens est de nature à étonner, si l'on songe que le corps thyroïde est d'ordinaire considéré comme une *glande hypotensive*. On sait en effet que l'injection d'extraits thyroïdiens (Oliver et Schaefer), d'iodothyrine (Barbera, Cyon et Oswald) provoque presque constamment une chute de la pression artérielle; le même effet hypotenseur aurait été obtenu, d'après Launoy qui a fait récemment une étude très complète de cette question, à l'aide d'extraits de goitre parenchymateux (Kraus et Friedenthal) et même de goitre basedowien (Schoendorff). Disons cependant, pour expliquer cette hypertension inattendue, que Livon (1898) aurait constaté quelques effets hypertenseurs avec des extraits thyroïdiens normaux, que Cley et Cléret (1911) ont obtenu des effets hypertensifs primaires avec du sérum de malades basedowiens, que Cytowitz enfin, en 1913, et dans des expériences auxquelles Launoy attache une grande valeur, aurait constamment obtenu de l'hypertension en injectant du sang veineux thyroïdien. Même s'il était prouvé que la glande thyroïde normale soit constamment et nettement hypotensive, l'hypertension des basedowiens ne serait nullement inexplicable; le fait viendrait, au contraire, à l'appui de la *théorie thyroïdienne, avec adultération de la sécrétion*, que dès 1885, le premier et avant Möbius, Gauthier (de Charolles) a placée à la base de la maladie de Basedow.

Nous ne connaissons pas de travaux ayant étudié particulièrement la question de la tension artérielle chez les *hypothyroïdiens* (myxœdème spontané de l'adulte, crétinisme endémique). Dans un cas de myxœdème d'origine thyroïdienne, observé chez un adulte de quarante-cinq ans, j'ai noté une pression normale. J'ajoute que, d'après les expériences de Jeandelize et Parisot, l'injection de sérum du lapin thyroïdectomisé aurait une action hypotensive.

c. *Autres glandes à sécrétion interne.* — L'action de la *glande pituitaire* sur la circulation a fait, dans ces dernières années, l'objet de nombreux travaux. On s'accorde à considérer que les extraits du lobe antérieur sont à peu près inactifs. L'influence *hypertensive* des extraits du lobe postérieur, constatée d'abord par Oliver et Schaefer, qui mirent en évidence l'élévation de la pression artérielle, le ralentissement et le renforcement des contractions cardiaques, a été vérifiée par de nombreux expérimentateurs parmi lesquels nous citerons seulement Halliburton, Gandler et Siks

(1909), DE BONIS (1909), DALE (1909), FALTA (1909), HOUSSAY (1911), GIRARDI (1914), HALLION (1914), etc. Cette action hypertensive parait indépendante de toute stimulation de la sécrétion surrénale, car HOSKINS et PEEK (1913) la constatèrent même après l'ablation de ces organes. Au reste, il ne s'agit là que d'un effet global de ce lobe postérieur, car, en opérant dans certaines conditions, HOUSSAY, CLAUDE et BAUDOIN (1911) ont pu isoler de ces mêmes lobes postérieurs une substance à action nettement *hypotensive*. La même action hypotensive avait été notée par HALLION sur la circulation pulmonaire. Ces données physiologiques permettent de soupçonner l'influence de certaines réactions hypophysaires sur le taux de la pression artérielle, au cours des divers processus toxiques ou infectieux. En revanche, l'étude des lésions grossières et massives de cet organe ne nous apprend que bien peu de choses sur la possibilité de modifications tensionnelles. Nous citerons cependant un travail de HUMPHRY et DIXON (1910) qui signalent l'hypertrophie cardiaque et l'hypertension artérielle au cours de l'*acromégalie* : pour ces auteurs, cette hypertrophie du cœur, que l'on observe souvent dans l'acromégalie, dépendrait de la présence dans l'urine et dans les tissus de grandes quantités de substances hypertensives.

Il existe de nombreuses autres glandes à sécrétion interne dont les extraits paraissent avoir une influence sur la circulation. On peut même dire que les extraits de tous les organes, à part les surrénales et le lobe postérieur de l'hypophyse, sont doués d'une *action hypotensive*. Le fait a été prouvé expérimentalement pour le lobe antérieur de l'hypophyse (HAMBURGER), la prostate (BATTEZ et BOULET, THAON), les ovaires (CHAMPY et GLEY), le thymus (OLIVER et SCHAEFER, LIVON, PARISOT, LAUNOY), la glande pinéale (JORDAN et EYSTER), les tuniques des différentes parties du tube digestif et le pancréas (POPIELSKI). Il est bien peu probable que de tels organes, à l'état normal ou pathologique, soient capables de produire dans l'organisme de telles modifications tensionnelles. On peut même se demander si une action vaso-dilatatrice et hypotensive aussi uniforme ne dépend pas davantage de l'action de produits organiques émanés du tissu glandulaire que d'une véritable sécrétion interne à déterminisme vaso-moteur.

9° La tension artérielle dans les interventions chirur-

gicales. — A plusieurs reprises, nous avons vu le secours que l'on pouvait attendre de la mesure de la tension artérielle dans l'étude des phénomènes du *shock chirurgical*, dans le diagnostic des *plaies du crâne* et de certaines complications abdominales, *péritonite* ou *hémorragie intestinale*. Les travaux de Crile, de Cushing, de Cook et Briggs ont tenté de rendre plus intime encore cette union de la sphygmomanométrie et de la pratique chirurgicale. Cushing, et Giddings recommandent de faire noter par un aide toutes les cinq minutes, pendant les opérations, les chiffres du pouls et de la tension systolique. Les diagrammes ainsi recueillis seraient capables de guider, dans une certaine mesure, le chirurgien au cours de l'acte opératoire.

Dans ces conditions, il est évident que l'influence de l'*anesthésie* sur les modifications de la tension artérielle doit tout d'abord être élucidée. Les conclusions des recherches entreprises sur ce point par Duplay et Hallion (1900), Puricelli (1900), Remedi (1900), Blauel (1901), Crile (1903), Cook et Briggs (1903), Lull et Turner (1911) sont suffisamment concordantes. — Dans l'anesthésie à l'*éther*, tous ces observateurs sont d'accord pour ne noter que très rarement une chute marquée de la pression. Au début, il y a toujours une ascension notable, du fait de l'excitation et des contractions musculaires; même dans la période de pleine anesthésie, Blauel a noté une élévation de la pression dans 80 pour 100 des cas. Ce n'est que dans les anesthésies prolongées que la pression s'abaisserait; et d'autant plus que l'anesthésie est plus profonde (Lull et Turner, Muns). Stursberg insiste sur ce fait que, dans l'anesthésie à l'éther, contrairement à ce qui se passe dans l'anesthésie au chloroforme, les réflexes vaso-moteurs ne sont pas supprimés, l'application du froid provoquant une élévation très nette de la tension; il importe donc d'éviter avec soin toutes causes de refroidissement, pour ne pas exposer le malade aux complications broncho-pulmonaires. — Le *chloroforme* provoque au contraire presque toujours une chute marquée de la tension artérielle. Cette chute est notée par la plupart des observateurs, dans près de 90 pour 100 des cas. Il est peu probable, cependant, que les cas de mort subite au cours de l'anesthésie chloroformique soient attribuables à la simple accentuation de cette dépression tensionnelle. Goodman Lévy a démontré, dans ses belles recherches de 1914, que

la cause de la mort subite en pareil cas était l'apparition de la fibrillation du ventricule. Cette fibrillation ventriculaire, point important à noter, se développe dans les périodes d'anesthésie légère, de préférence à celles de pleine anesthésie ; d'où la recommandation d'éviter de laisser réveiller les malades au cours d'une intervention, afin de ne pas les exposer inutilement à l'influence excitatrice si nocive des faibles doses. — Au cours de l'anesthésie au *protoxyde d'azote*, l'hypertension accompagne toujours la période asphyxique du début, l'hypotension ne survenant qu'avec la prolongation de l'anesthésie (Cook et Briggs, Miller). — L'effet de l'*anesthésie spinale* sur la tension artérielle varie suivant l'étage médullaire intéressé. Dans l'anesthésie spinale basse, à la stovaïne, on observe tout d'abord, d'après Tyrrel, Gray et Parsons (1912), une élévation de pression due à la ponction lombaire [1], puis une chute progressive à mesure que l'anesthésie s'installe et qui ne varie guère tant que dure cette anesthésie. La chute de la tension, qui est légère dans ces cas, s'accuse infiniment plus lorsque l'injection est faite dans la région thoracique. Cet abaissement relève de la paralysie des centres vaso-moteurs, surtout abondants dans cette région (Cushing), et peut-être aussi de la persistance de la seule respiration diaphragmatique qui laisse s'accumuler beaucoup de sang dans l'abdomen (Gray et Parsons). D'après Smith (1915), l'hypotension consécutive à la rachi-anesthésie dorsale, chez l'animal, peut être aussi prononcée que celle constatée lors de la section de la moelle cervicale. Ajoutons que Crile, en faisant expérimentalement des applications de cocaïne sur la région bulbaire, a obtenu des chutes de tension de 40 à 50 millimètres Hg et a réussi à rendre le centre vaso-moteur incapable de réagir à toute stimulation.

L'influence des diverses *interventions chirurgicales* sur la tension sanguine a été étudiée par Cushing, Crile, Cook et Briggs. D'après Janeway, qui a vulgarisé leurs travaux, voici les principales conclusions auxquelles sont arrivés ces auteurs. — Toute *section cutanée*

[1] D'après Gray et Parsons, l'effet de la *ponction lombaire* sur la pression serait le suivant : légère élévation au moment de la piqûre de la peau, variable suivant la douleur ressentie et l'anxiété du sujet ; hypertension plus considérable lors de la ponction de la dure-mère par action sur les centres vasomoteurs · abaissement graduel de la tension, succédant à une légère élévation initiale, lors de l'écoulement du liquide.

provoque d'ordinaire un certain degré d'hypertension. Cette hypertension dépasse rarement 10 millimètres Hg. Elle fait défaut lorsque le malade est en état de shock et que, de ce fait, le système vaso-moteur se trouve inexcitable. — Les *sections nerveuses* entrainent des réactions beaucoup plus vives. La poussée hypertensive s'inscrit très nettement sur les tracés où la notation des pressions est faite de minute en minute. Une vaso-constriction subite accompagne de même la dilatation du sphincter anal. Il est à remarquer cependant que la section ou la manipulation de certains troncs nerveux peut entraîner une chute manifeste de la pression. Il en est ainsi, d'après Crile, du nerf laryngé supérieur; ce qui explique que les interventions pratiquées dans le domaine de ce nerf entraînent un shock assez considérable. Kapsammer a rapporté un cas où la simple traction sur le nerf sciatique occasionna une chute de 110 à 40 millimètres Hg (au Gaertner). De même, Cushing, et Crile ont signalé une dépression tensionnelle lors de la section du plexus brachial au cours d'une intervention. C'est pour éviter ces réactions tensionnelles, et l'épuisement consécutif des centres qui engendre le shock, que Cushing et récemment Bloodgood (1913) ont proposé de « bloquer » les nerfs du territoire opéré par la novocaïne. En procédant de cette façon et en notant toutes les cinq minutes le pouls et la tension artérielle, cet auteur a pu constater qu'il n'existait qu'un minimum de shock, même pour des opérations de longue durée. — Les opérations sur la *cavité abdominale* provoquent toujours une vive élévation de la tension, au moment de l'ouverture du péritoine. A la suite, la pression tend à s'abaisser, en même temps que le pouls s'accélère. Les phénomènes sont d'autant plus marqués que l'exposition à l'air des viscères et leur manipulation sont plus prolongées. Une simple appendicectomie, avec attouchement intestinal très limité, ne fait guère baisser la tension au-dessous du chiffre initial; alors que la résection plus ou moins étendue d'anses grêles, les tamponnements répétés de l'intestin. les lavages péritonéaux provoquent une chute considérable, dont nous avons vu l'importance dans la genèse du shock. On connaît la sensibilité toute particulière de l'abdomen supérieur. — Au cours des *interventions gynécologiques*, Crile a relevé une augmentation de la pression. Schrœder a noté, au contraire, une baisse de tension, qui s'atténue dans les opérations pratiquées par la voie

vaginale ; ce qui est conforme aux données de la clinique courante qui enseigne que le shock est bien moins accusé dans ces dernières conditions. — Les interventions sur la *cavité cranienne* sont suivies de réactions variées. L'irritation de la dure-mère spinale ou cérébrale peut s'accompagner d'hypotension (CRILE). La compression cérébrale, comme on devait s'y attendre, entraîne de l'hyper-

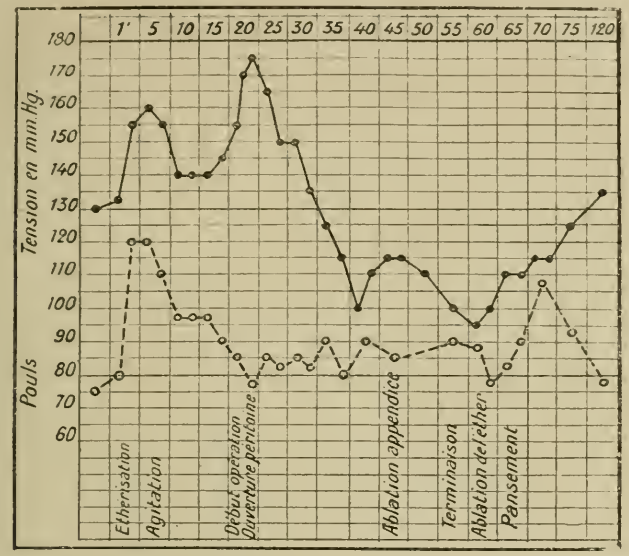


FIG. 199. — *Variations de la tension artérielle au cours d'une laparotomie pour appendicectomie.* — La première élévation de la tension est due à l'anesthésie. L'ouverture et l'irritation du péritoine provoquent une forte ascension tensionnelle, à laquelle succède une chute accentuée attribuable à la continuation de l'irritation péritonéale et à l'engorgement des viscères abdominaux. (D'après COOK et BRIGGS, tension prise avec un brassard de 5 centimètres.)

tension, parfois suivie, si la compression se prolonge, d'hypotension secondaire pouvant entraîner la mort. Lorsque le chirurgien intervient pour décomprimer le cerveau, la chute tensionnelle est presque constante ; et c'est surtout dans les opérations pour tumeurs cérébrales que la prise de la tension pendant l'opération serait utile (FRAZER). — Les opérations sur les *organes génito-urinaires*, d'après CRILE, s'accompagneraient plutôt de chute de la tension artérielle, qu'il s'agisse de traction ou de section du cordon, d'interventions sur le rein, de prostatectomie, etc.

Il est probable que la sphygmomanométrie sera capable de fournir certaines indications en *chirurgie vasculaire*. Cawadias, Matas ont récemment appelé l'attention sur les moyens dont on dispose pour se rendre compte « si l'irrigation sanguine persistera dans un membre, après ligature de son artère principale ». Parmi ces moyens, certains sont empruntés à la mesure de la tension. L'étude des réactions vaso-motrices au-dessous de l'anneau de Gaertner, la mensuration de la pression systolique, l'amplitude des oscillations au Pachon, avant et après la compression de l'artère que l'on se propose de lier, ont paru donner des résultats dans quelques cas. Il serait intéressant aussi d'avoir des renseignements sur la façon dont se comporte la tension dans les artères, après la ligature en amont. Duvillier (1912), dans le laboratoire de Wertheimer, a étudié ce point spécial, chez le chien, après la ligature des deux carotides. Les pressions étaient prises, quelques heures après la ligature, dans l'axillaire et dans le bout cérébral de la carotide liée. Les résultats variaient suivant qu'il existait ou non des troubles cérébraux. Chez les animaux paraissant avoir repris leur état cérébral normal, on notait :

Axillaire	Carotide bout cérébral
120 mm Hg	40 mm Hg
115 —	45 —
160 —	50 —
180 —	110 —

et chez ceux qui présentaient des troubles sensitifs ou moteurs à la suite de ligatures :

Axillaire	Carotide bout cérébral
85 mm Hg	15 mm Hg
135 —	18 —
180 —	30 —

10° **Affections diverses**. — Dans les *hémorragies*, surtout si elles sont d'abondance minime, beaucoup de facteurs interviennent, en dehors de la perte de sang. C'est pour cela que l'on trouve parfois notée, au cours d'hémoptysies ou d'hémorragies diverses, une légère élévation de la tension, qui pourrait bien être d'origine psychique ou tenir à des réactions vaso-constrictives concomitantes.

On a cherché à savoir si la mesure de la tension pouvait donner des renseignements sur la continuation ou l'arrêt d'une hémorragie interne. WIGERS (1910) qui s'est attaché à ce problème ne semble pas être arrivé à des conclusions bien précises. Il conseille de déterminer, toutes les dix minutes environ, les pressions systolique et diastolique, et de noter parallèlement la fréquence du pouls et de la respiration. Une diminution progressive de la pression du pouls (écart entre les tensions systolique et diastolique) indiquerait la continuation de l'hémorragie. Quant à l'augmentation de la pression du pouls, elle pourrait correspondre pareillement à une persistance de l'hémorragie, si elle est passagère et bientôt remplacée par une diminution de cette pression ou si elle s'accompagne d'accélération du rythme. Un accroissement de la pression du pouls, à la condition qu'elle soit permanente, indiquerait la cessation de l'hémorragie.

Il est assez peu probable que les *affections oculaires* puissent, par elles-mêmes, entraîner quelques modifications de la tension artérielle. Aussi les auteurs qui ont étudié l'état de la pression dans ces affections (TERSON et CAMPOS, BAJARDI, JOSEPH, BALAVOINE, MÉO) ont-il tenté de préférence de préciser les rapports pouvant exister entre certaines d'entre elles et les états d'hypertension artérielle. — BALAVOINE, en 1911, est arrivé aux conclusions suivantes : 1° Les fortes tensions se rencontrent dans toutes les affections hémorragiques profondes de l'œil ; en écartant les affections inflammatoires et les hémorragies dites essentielles des jeunes sujets ; 2° dans le glaucome, sauf les formes hémorragiques, la tension artérielle est habituellement normale ; 3° chez les cataractés, l'hypertension est l'exception, et la tension artérielle est égale à celle d'individus du même âge non cataractés ; 4° dans les cas de rétinite brightique, la tension est toujours élevée. S'il n'y a pas de rapport entre le glaucome et l'hypertension artérielle générale, il est cependant possible, comme l'a constaté BAILLART en 1917, qu'il y ait une certaine concordance entre l'élévation de la tension intra-oculaire et l'hypertension des artères rétiniennes ; sans que l'on puisse dire si l'hypertension oculaire a suivi l'hypertension artérielle, ou si la tension artérielle s'est élevée comme un moyen de défense pour lutter contre cette hypertension oculaire[1]. — Nous avons vu plus haut,

[1] Les intéressantes recherches de BAILLART sur la tension des artères réti-

à propos de l'hypertension transitoire, que certains troubles oculaires (amblyopie passagère, hémianopsie, etc.) pouvaient apparaître au cours de crises hypertensives, dans le saturnisme ou l'éclampsie.

L'état de *grossesse* ne semble guère modifier les réactions hypertensives des affections qui peuvent coexister avec elle. Les albuminuries graves peuvent s'accompagner d'hypertension, et nous avons étudié plus haut le rapport des crises hypertensives avec l'apparition des phénomènes éclamptiques. D'après STARLING (1910), une tension supérieure à 125 millimètres Hg dans les derniers mois de la grossesse serait toujours symptomatique d'un certain degré de toxémie gravidique. Enfin, d'après WALLICH (1912), c'est à l'action mécanique de l'hypertension sur les lacs sanguins du placenta qu'il faudrait attribuer la cause initiale des hémorragies placentaires des albuminuriques. Dans les cas de *vomissements incoercibles* avec dénutrition, la tension artérielle aurait une tendance marquée à s'abaisser (PELLISSIER, 1913).

Dans les *myomes utérins*, la tension artérielle a été trouvée à peu près normale par TAYLORD et WHITE (1916) dans une statistique portant sur près de 150 cas. Suivant l'âge, la tension oscillait entre 120 et 140 millimètres Hg. Ajoutons que, d'après les recherches expérimentales de DATA et DECIO (1911), les injections d'extraits aqueux de myomes broyés provoqueraient toujours de l'hypotension.

BIBLIOGRAPHIE

Appareil cardio-vasculaire.

AMBLARD, la Tension artérielle dans l'œdème aigu du poumon (*Presse médicale*, 12 août 1911).

BACCARONI, Pression cardio-vasculaire chez les cardiopathes (*Gazette des Hôpitaux*, 1904, p. 996).

BRET, Hypertension permanente associée à une cardiopathie valvulaire sans lésion rénale concomitante (*Lyon médical*, 8 février 1914).

— Pression artérielle et lésions observées dans quelques cas d'insuffisances aortiques dites fonctionnelles (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 3 juin 1919).

niennes, la tension artérielle intra-oculaire, la circulation veineuse rétinienne, ouvrent la voie à des études nouvelles sur le facteur circulatoire dans les diverses affections oculaires.

CAVINA, Pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu produit par l'adrénaline (*Archives des Sciences médicales*, 1912).

DMITRIENKO, Matériaux pour l'étude de la pression sanguine chez les cardiaques (mesure de la pression aux deux bras dans neuf cas de rétrécissement mitral pur) (*Roussky Vratch*, 1912).

FIESSINGER (Ch.), le Repos au lit et les crises hypertensives dans l'angine de poitrine organique (*Journal des Praticiens*, 1914, p. 790).

FRANCK (Fr.), *Travaux du Laboratoire de Marey*, 1877, p. 271.

GALLAVARDIN, Coexistence d'hypertension artérielle permanente et de cardiopathies valvulaires endocardiques (*Paris médical*, juillet 1914).

GALLAVARDIN et TIXIER, Dissociation sphygmomanométrique oscillatoire et vibro-auscultatoire dans le rétrécissement aortique (*Archives des Maladies du cœur*, octobre 1919; la méthode auscultatoire moyen d'étude du mode de réplétion artérielle; trous auscultatoires, *Paris médical*, août 1920).

GALLAVARDIN et BARBIER, Le trou auscultatoire et ses conditions de production (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, avril 1921, in *Lyon médical*, 1921).

HALLION et NEPPER, Recherches expérimentales sur les effets circulatoires et sur les accidents d'œdème aigu produits dans le poumon par l'adrénaline (*Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, novembre 1911).

HENDERSON et PRINCE, Ondées systoliques relatives du ventricule droit et du ventricule gauche et leur action pour éviter la congestion et l'anémie du poumon (*Heart*, mai 1914, p. 217).

HUCHARD et AMBLARD, la Tension artérielle dans les insuffisances aortiques (*Journal des Praticiens*, 1909, p. 338).

JOSUÉ, *Traité de l'artério-sclérose, Paris*, 1909.

KOTOWSCHTCHIKOW, Sur les modifications de l'appareil circulatoire dans l'œdème aigu du poumon; augmentation de la pression sanguine pulmonaire et hypotension dans la grande circulation lors de l'œdème aigu provoqué par action mécanique (*Zeitschrift f. exp. Path. und Ther.*, XIII, 1913).

LAGRANGE, Essai de sphygmotonométrie clinique appliquée au diagnostic du rétrécissement mitral (*Archives générales de Médecine*, 1908).

LIAN, Diagnostic sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique (*Presse médicale*, 31 mai 1913).

— De la tachycardie par hypertension symptôme d'insuffisance ventriculaire gauche) (*Progrès médical*, 22 novembre 1913).

— le Syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche (*Gazette des Hôpitaux*, 13 décembre 1913).

LIAN et MOUGEOT, les Tachycardies permanentes d'apparence névropathique (*l'Hôpital*, 1914, p. 43).

MACKENZIE, Un cas d'angine de poitrine associé à une grande excitabilité du mécanisme vaso-constricteur (*Heart*, 1910-11, II, p. 265).

MAREY, Loi qui préside à la fréquence des battements du cœur (*Compte rendu hebdomadaire des Séances de l'Académie des Sciences*, 1861, p. 95-98;

Circulation du sang, 1881, p. 334-340. Voir aussi : O. Frank, *Zeitschrift f. Biologie*, 1901, p. 1).
Merklen, *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur. Paris.* Masson. 1908.
Mougeot, Tachycardie paradoxale des hypertendus *(Progrès médical*, 20 décembre 1913).
Münzel, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1887, p. 131.
Mackinnon, Notes sur la pression artérielle dans les anévrysmes thoraciques *(Brit. med. Journ.*, 4 octobre 1913).
Pal, Crises vasculaires *(loc. cit.)*.
Petren et Bergmark (d'Upsala), Remarques sur l'œdème aigu du poumon avec hypertension artérielle paroxystique *(Archives des Maladies du cœur*, 1910, p. 65).
Tigerstedt, *Scandinav. Arch. f. Physiology*. 1903.
Vaquez, *Rapport au Congrès de Londres*, 1913, p. 190.
Vishun Korke (Liverpool), Pression systolique dans les cardiopathies *(Lancet*, 2 décembre 1911).
Wassiliewski, Pression artérielle dans les oblitérations coronariennes, Institut de Moscou *(Zeitschrift f. Path. und Therap.*, 1911).

Maladies du rein.

Adrian, Valeur de la pression sanguine dans le diagnostic et le pronostic des maladies du rein *(Zeitschrift für Urologie*, 1910, p. 355-370).
Ameuille et Tixier, la Tension artérielle dans les néphrites de guerre *(Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 décembre 1916).
Ameuille, Parisot et Tixier, Néphrites aiguës avec ictère *(Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 avril 1916).
Berkley et Lee, Hypertension dans la néphrite chez les enfants (93 cas) *(Americ. Journ. of Disease of children)*.
Gallavardin et Rebattu, De la tuberculose rénale fermée à forme de néphrite chronique; forme médicale ou brightique de la tuberculose rénale *(Lyon médical*, 27 juin 1909).
Giroux et Guérin, Sur les néphrites des troupes en campagne *(Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 décembre 1916).
Gordon, De la pression sanguine dans les néphrites aiguës de l'enfance *(Archiv. of Pediatric*, mai 1911).
Gouget, les Néphrites de guerre (étude de la tension) *(Presse médicale*, 31 octobre 1918).
Hiroce, la Pression sanguine dans la dégénérescence amyloïde des reins (59 cas étudiés) *(John Hopkins Hospital Bulletin*, août 1918).
Janeway, *l'Etude clinique de la pression sanguine*, 1907, p. 169-184.
— Hypertension néphritique *(loc. cit.*, p. 26-28).
Kohn, *Société de Médecine interne et de Pédiatrie de Berlin*, 3 janvier 1910.
Martinet, *Clinique et Thérapeutique circulatoires*, Masson, Paris, p. 439-446.
Plehn, *Société de Médecine interne et de Pédiatrie de Berlin*, 3 janvier 1910.

Reitter, Tuberculose rénale et hypotension artérielle (*Zeitschrift f. klin. Med.*, 1907).

Rolleston, Pression artérielle dans la scarlatine (*American Journal Association*, 1912, p. 1829).

Wildt, la Pression artérielle chez les vieillards (*Zentrabl. f. Herz. u. Gefässkr.*, février 1912).

Maladies de l'appareil respiratoire.

Amblard, la Tension artérielle au cours de la tuberculose pulmonaire (*Monde médical*, août 1918, p. 225).

Brockmann, *Tuberculose pulmonaire et hypotension artérielle* (Diss., Berlin, 1911).

Claret, Déminéralisation chlorurée des tuberculeux et tension artérielle (*Congrès pour l'Avancement des Sciences*, 1908).

Emerson, la Pression sanguine dans la tuberculose (*Archiv of internal Medicine*, 1911).

Fagart, *Pression artérielle dans les pleurésies* (thèse de Paris, 1905-1906).

Gallavardin et Gravier, Du pouls alternant par involution cardiaque (*Province médicale*, 27 septembre 1913).

Havilland Hall (de), Hémoptysie par hypertension ; quelques observations (*Lancet*, 14 août 1915).

Igersheimer, *Pression artérielle dans la tuberculose* (in Diss. Tübingen, 1904).

Jumelais, *Tension artérielle dans la tuberculose* (thèse de Toulouse, 1906-1907).

Kakowsky, Recherches sur le pneumothorax artificiel (*Arch. f. Physiologie*, août 1910).

Marfan, De l'abaissement de la tension artérielle dans la phtisie pulmonaire (*Société de Biologie*, 16 mai 1891, p. 346).

— la Tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique et son importance pour le traitement (*Revue de Médecine*, 10 novembre 1907 ; *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 février 1908, p. 221).

Mausse, *Considérations sur l'hypotension artérielle chez les tuberculeux* (thèse de Lille, 1912).

— Action des lipoïdes sur la tension artérielle et les réactions de défense chez les tuberculeux (*XIIIe Congrès français de Médecine*, Paris, octobre 1912).

Nathan, Brightisme et tuberculose pulmonaire (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 décembre 1917, p. 1323).

Potain, *la Tension artérielle à l'état normal et pathologique*, 1902.

Pottenger, Pression artérielle dans la tuberculose pulmonaire (*New-York med. Journ.*, 1912).

Reznicek, la Pression artérielle après injections de tuberculine (*Beiträge zur Klin. der Tuberculose*, 1911, p. 327-338).

Sézary, Pression artérielle et glandes surrénales chez les tuberculeux (*Archives des Maladies du cœur*, 1910, p. 73).

STRANGAARD, la Pression artérielle dans la tuberculose pulmonaire (*Hospitalstidende*, 1907).

TEISSIER, Pression artérielle dans la tuberculose (*Congrès international de la tuberculose*, 1905).

TONNEL et DÉTURAUX, le Travail mécanique du cœur dans la tuberculose pulmonaire (*Lyon médical*, juillet 1917).

WALTHER, Modifications du pouls et de la pression dans le pneumothorax (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1912).

Maladies du foie.

GILBERT, VILLARET et PICHANCOURT, Note sur les rapports de la ponction ascitique et de la tension artérielle au cours des cirrhoses alcooliques (*Société de Biologie*, 7 juin 1913).

PARISOT, *Pression artérielle et glandes à sécrétion interne. Essai de Pathologie expérimentale*, Baillière, Paris, 1908.

VILLARET, Note sur les modifications de la tension artérielle normale et au cours des cirrhoses alcooliques sous l'influence de l'orthostatisme et de la digestion (*Société de Biologie*, 31 mai 1913).

Maladies nerveuses.

ALEXANDER, Observations sur la pression sanguine dans les maladies mentales (*Lancet*, 1902).

BALLAN, *Recherches sur la tension sanguine dans l'épilepsie* (thèse de Bordeaux, 1912).

BALLER, De la tension artérielle et de son utilisation pour le diagnostic différentiel de la démence précoce (*Algem. Zeitschr. f. Psychiatre*, 1911).

CRAIG, Tension artérielle dans les affections mentales (*Lancet*, 1898).

DAWSON, *Roy. Acad. of Med. in Ireland, Sec. of Med.*, 9 février 1912.

JANEWAY, *loc. cit.*, p. 247-258 et index bibliographique, p. 258.

LAFITE et DUPONT, Pression du liquide céphalo-rachidien et tension artérielle (*Société de Biologie*, 1905, p. 677).

LALLEMAND et RODIET, Des modifications de la tension artérielle chez les épileptiques (*l'Encéphale*, IVe année, n° 11).

MERCIER, *Pression artérielle dans les maladies nerveuses* (thèse de Lyon, 1906-07).

OHANESSIAN, la Pression sanguine chez les épileptiques (*Il Morgagni*, novembre 1907).

PARISOT, la Pression artérielle dans la méningite (*Société de Médecine de Nancy; Province médicale*, 2 avril 1910).

— Hypertension céphalo-rachidienne et tension artérielle (*Société de Biologie*, 18 mai 1899).

PERAZZOLO, la Pression artérielle chez les aliénés (*Rivista sperimentale di Freniatria*, 30 avril 1909).

PILCZ, Quelques résultats de la pression artérielle dans les maladies mentales (*Wien. klin. Woch.*, 1900).

Rimbaud. Hémiplégie et tension artérielle (*Société des Sciences médicales de Montpellier* et *Province médicale*, 9 avril 1910).

Robinson, la Pression sanguine dans la méningite cérébro-spinale épidémique (*Arch. of intern. Med.*, 15 mai 1910).

Sagrini, la Pression sanguine chez les aliénés (*Rivista italiana di neuropath. Psych.*, avril 1913).

Teissier (P.), la Pression artérielle dans la méningite cérébro-spinale épidémique (*Congrès de Paris*, 1910).

Valabrega, Observations sur la pression du sang chez les déments séniles et préséniles ; essai de traitement par la théobromine (*Annali di Freniatria*, 1912).

Voisin et Rendu, la Pression sanguine dans l'épilepsie essentielle (*Gazette des Hôpitaux*, 21 juillet 1910).

Woldwil, De l'état de la pression sanguine dans le delirium tremens (*Arch. f. Psychiatrie*, 1911).

Maladies infectieuses.

Alezais et François, la Tension artérielle dans la fièvre typhoïde (recherches faites avec le sphygmomanomètre de Verdin) (*Revue de Médecine*, 1899, p. 881).

Aubertin et Chabanier, Sur le collapsus dans la fièvre typhoïde (*Presse médicale*, 18 mars 1915).

Boyé et Clarac, Pneumococcie chez les tirailleurs de l'Afrique Occidentale ; observations cliniques et thérapeutiques (*Paris médical*, 30 décembre 1916).

Carrière, Variations de la tension artérielle dans la fièvre typhoïde des enfants (*Revue de Médecine*, 1904).

Cobliner, *Pression sanguine dans la diphtérie des adultes* (in Diss. Berlin, 1912).

Cook et Briggs, Observations cliniques sur la pression sanguine (*John Hopkins Hosp. Reports*, 1903, p. 451).

Crile, Valeur diagnostique de la détermination de la pression du sang dans le diagnostic de la perforation intestinale d'origine typhique (*Journ. of Americ. Med. Assoc.*, 1903, p. 1292).

Danielopolu, Troubles cardio-vasculaires dans le typhus (*Archives des Maladies du cœur*, décembre 1917).

Danielopolu et Simici, Pression artérielle et insuffisance surrénale dans le typhus exanthématique (*Archives des Maladies du cœur*, janvier 1918).

Gaultier (René), Hémorragies intestinales au cours de la fièvre typhoïde, vraisemblablement conditionnées par une hypertension artérielle passagère et améliorées par l'extrait aqueux de gui, médicament hypotenseur (*Société de Thérapeutique*, 1910).

Giglioli, Critique et recherches de sphygmomanométrie clinique (*Riv. di clin. Medica*, 1900, p. 625 et 641).

GILBERT et CASTAIGNE, la Tension artérielle dans les pneumonies (*Société de Biologie*, 1899, p. 633).

GOODMANN et PITNAM, Tension dans la pneumonie (*Therapeutic Gazette*, juillet 1911).

HOWARD KENNEDY HILL, Note sur la pression sanguine chez les enfants (spécialement dans la gastro-entérite et dans la diphtérie) (*Archives of Pediatrics*, août 1913).

HUCHARD et AMBLARD, Crises d'hypertension artérielle au cours de la dothiénentérie; leur valeur pronostique (*Revue de Médecine*, juillet 1907).

HUTINEL, *Bulletin médical*, 12 décembre 1916, p. 585.

JANEWAY, *l'Etude clinique de la pression du sang*, 1907, p. 217 à 258 et bibliographie.

JEANSELME et DALIMIER, la Pression artérielle au cours du paludisme secondaire (*Presse médicale*, 25 novembre 1918).

JOUIN, la Pression artérielle, la puissance cardiaque et le pouls dans le cours de la fièvre de trois jours à phlébotome (*Société de Biologie*, 6 juillet 1918).

LANG (de Saint-Pétersbourg). De la pression artérielle dans le choléra asiatique et ses variations sous l'influence de grosses infusions salines (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1912).

MONIER-VINARD et CAILLÉ, la Tension artérielle dans le paludisme fébrile (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 mars 1917).

NEWBURGH et MINOT, De la pression artérielle dans la pneumonie (*Arch. of intern. Med.*, juillet 1914).

NEWBURGH et PORTER, la Pression sanguine dans la pneumonie expérimentale (*Amer. Journ. of Physiology*, septembre 1916).

NOBÉCOURT et TIXIER, la Pression artérielle dans la scarlatine de l'enfant (*Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, 15 mai 1908, p. 494-504).

OLMER et VOISIN, la Pression artérielle au cours des fièvres typhoïdes éberthiennes et paratyphiques de l'épidémie de guerre 1915 (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 juillet 1916).

PAISSEAU et LEMAIRE, De l'insuffisance rénale dans le paludisme (*Presse médicale*, 4 décembre 1916).

— Accès pernicieux palustres et surrénalites aiguës (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 octobre 1916).

REYNAUD et OLMER, la Pression artérielle et ses variations à l'état de santé et de maladie (*Revue Générale. Gazette des Hôpitaux*, 1900).

ROGERS et MEGAND, De la pression artérielle comme guide pour la transfusion du sang chez les cholériques (*Indian med. Gazette*, Calcutta, mars 1908).

ROLLESTON, la Pression sanguine dans la diphtérie (*British Journ. of Children's diseases*, 1911, p. 433).

— la Pression sanguine dans la scarlatine (*British Journ. of Children's diseases*, octobre 1912; *Semaine médicale*, 5 février 1913).

— la Pression sanguine dans la fièvre typhoïde (*The med. Press and Circular*, 15 mars 1916).

Tessier (P.) et Tanon, la Pression artérielle dans la scarlatine de l'adulte (*Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, 15 mai 1908, p. 481-494).

Tice, la Pression artérielle dans la pneumonie (*Society of international Medicine*, 22 février 1915).

Tshoumakova, *la Tension artérielle au cours de l'érysipèle et sa valeur pronostique* (thèse de Paris, 1911).

Affections des glandes à sécrétion interne.

Battez et Boulet, Action de l'extrait de prostate humaine sur la vessie et la pression artérielle (*Société de Biologie*, 1913).

Blackford et Sandorf, Effet sur la pression intra-artérielle du chien des injections intra-veineuses d'extrait de goitre (action dépressive sur la tension, même des extraits de corps thyroïde ou de sérum de basedowiens) (*Medical Record*, 30 août 1913).

Blum, Surrénalite aiguë dans le cours d'une syphilis secondaire et à la suite d'un érythème infectieux (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 novembre 1916).

Bonis (de), Action des extraits d'hypophyse sur la pression artérielle (*Arch. ital. de Biologie*, 1909, p. 118).

Champy et Gley, Action des extraits d'ovaire sur la pression artérielle (*Société de Biologie*, 1911).

Claude et Baudoin, Sur les effets de certains extraits hypophysaires (*Congrès de Lyon*, octobre 1911; *Compte rendu de l'Académie des Sciences*, décembre 1911).

Corb (Mac), Recherches sur l'action hypotensive des extraits pituitaires (*Arch. of internat. Medicine*, 15 novembre 1911).

Dale, l'Action de l'extrait hypophysaire (*Bio-Chemic Journal*, 1909).

Demargne, *Tension artérielle dans la maladie de Basedow* (thèse Paris, 1904-05).

Duvaldestin, *Tension artérielle et corps thyroïde* (thèse de Paris, 1908-09).

Falta, Action de l'extrait hypophysaire sur la pression sanguine (*Société de Médecine de Vienne*, 17 décembre 1909).

Fabini et Vidoni, Action des extraits de thyroïde sur la pression artérielle (*Arch. ital. de Biologie*, 1909, p. 44).

Fawcett, Rogers, Rahe et Beebe, Effets des extraits thyroïdiens sur la pression sanguine (effet dépresseur du résidu soluble dans l'alcool, en injection intra-veineuse) (*Amer. Journal of Physiology*, janvier 1915).

Gauthier (de Charolles), *l'Opothérapie thyroïdienne*, 2e édit., Baillière, Paris, 1913.

Girardi, De l'action des extraits hypophysaires sur l'appareil cardio-vasculaire et sur la diurèse chez l'homme (*Regia Acad. di Med. di Torino*, 11 juillet 1914).

Gley, Réactions entre les organes à sécrétion interne et les troubles de ces sécrétions (*Rapport au XVIIe Congrès international de Médecine de Londres*, 6 août 1913 (cité par Porak).

Gouget, l'Exophtalmie dans les néphrites *(Presse médicale*, 6 janvier 1912).

Halliburton, Candler, Sikes, le Corps pituitaire *(Journ. of Exp. Physiolog.*, 1909, p. 229).

Hallion, Sur l'action hypotensive de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur la circulation pulmonaire *(Société de Biologie*, 4 avril 1914).

Hamburger, De l'action des extraits du lobe antérieur de la glande pituitaire sur la pression sanguine *(Trans. of the Chicago pathological Society*, 1910).

Hoskins et Peek, l'Effet hypertenseur de la pituitine est-il dû à l'excitation des capsules surrénales ? *(The American Journ. of Physiol.*, 1913, p. 241-244).

Houssay, Étude sur l'action des extraits hypophysaires : essais sur la physiologie du lobe postérieur de l'hypophyse *(la Ciencia Medica*, Buenos-Ayres, 1911).

Humpry et Dixon, Un cas d'acromégalie avec hypertrophie du cœur ; substances hypertensives dans les urines *(Brit. Med. Journ.*, 8 octobre 1911).

Hutinel, Dystrophies et lésions nécrotiques dans les syndromes surrénaux *(Bulletin médical*, 4 et 12 décembre 1916).

Jeandelize et Parisot, Action sur la pression artérielle du sérum de lapin thyroïdectomisé *(Réunion biologique de Nancy*, 8 décembre 1908 et 18 janvier 1909).

Jordan et Eyster, Action physiologique des extraits de glande pinéale *(Amer. Journ. of Physiology*, 1911).

Josué, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 mars 1907, p. 454.

— *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1917, p. 609-628.

Launoy, *Thyroïde et para-thyroïde, thymus (anatomie, physiologie, déductions thérapeutiques)*. Baillière, Paris, 1904, et *Revue Critique*, par Heitz, sur « les Rapports de l'appareil thymo-thyroïdien avec la circulation » *(Archives des Maladies du cœur*, 1915, p. 115).

Lian et Lévy, *Réunion médicale de la VIe Armée*, 1916.

Loeper, Réaction surrénale et vaccination antityphique *(Presse médicale*, 19 octobre 1916).

Méry et Hallé, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 novembre 1916.

Paisseau et Lemaire, Surrénalites aiguës dans les accès pernicieux palustres *(Académie de Médecine*, octobre 1916).

Parisot, Action de l'extrait de thymus sur la pression artérielle *(Bulletin de la Société de Biologie de Paris*, 1908).

— *Pression artérielle et glandes à sécrétion interne. Essai de pathologie expérimentale*, Baillière, Paris, 1908.

Porak (René), la Pression artérielle dans sept cas de maladie d'Addison *(Académie de Médecine*, 1er octobre 1918).

— De l'activité fonctionnelle de la glande médullaire surrénale des tuberculeux *(Annales de Médecine*, 1918, p. 404).

— l'Hypertrophie et la teneur en adrénaline des surrénales dans les infections, les intoxications et certains états d'immunité *(Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, février 1919).

Satre, l'Hypocrinie surrénalienne aux armées. Etude particulière de ses rapports avec l'immunisation antityphique (bibliographie étendue) (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, 1918).
— Syndrome addisonien subaigu provoqué par la vaccination antityphique (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, novembre 1917).
Sergent, *Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale*, Paris, Maloine, 1914.
— Insuffisance surrénale aiguë et maladies infectieuses (*Presse médicale*, 1902).
Sergent et Bernard, *l'Insuffisance surrénale*. Collection Léauté, 1902.
Thaon, Toxicité des extraits de prostate (*Société de Biologie*, 20 juillet 1907).

Maladies diathésiques et intoxications.

Biedl et Krauss, le Sang et la pression sanguine dans l'anaphylaxie sérique (*Wien. klin. Woch.*, 1909; *Presse médicale*, 3 avril 1909, p. 241).
Biffis, Quelques recherches tonométriques sur l'action de la fumée de tabac (*Gaz. degli Ospedali*, 15 août 1912).
Coyder, *Valeur pronostique et diagnostique de la recherche systématique de la tension artérielle chez les diabétiques simples* (thèse de Paris, décembre 1913).
Constant, Uricémie et artério-sclérose (*Province médicale*, 24 juin 1911).
Elliot, la Tension artérielle chez les diabétiques (*Journ. of Amer. Medical Association*, 6 juillet 1907).
Faber, la Pression artérielle dans l'obésité (*Ugeskrift for Laeger* Copenhague, 1915).
Fiessinger, les Formes curables de l'hypertension artérielle permanente (*Journal des Praticiens*, 1913, p. 246).
Holtzmann, la Pression sanguine dans l'ivresse (*Archir f. Psychiatrie*, 1909).
John, l'Influence du tabac sur la pression sanguine systolique et diastolique (*Zeitsch. f. experiment. Path. und Ther.*, 1913).
Jourdain et Fischer, De l'importance pronostique et thérapeutique de la pression artérielle (*Revue de Médecine*, 1902, p. 945).
Lian, l'Alcoolisme cause d'hypertension artérielle (*Académie de Médecine*, 9 novembre 1915).
Pachon et Perrot, l'Action cardio-vasculaire du café vert (*Académie des Sciences*, 20 juin 1910).
Parisot et Tixier, les Troubles cardio-vasculaires consécutifs à l'intoxication par les gaz asphyxiants (*Paris médical*, 10 novembre 1917).
Piéry, le Syndrome cardio-artériel des intoxications par gaz chlorés (*Lyon médical*, juillet 1918).
Rosembloom, la Pression sanguine dans la goutte (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 29 juin 1918).
Severie, *Pression artérielle chez les diabétiques* (thèse de Paris, 1906-07; *Semaine médicale*, 31 juillet 1907).

SICCARDI, Action du plomb sur l'appareil cardio-vasculaire *(Archiv. ital. de Biologie*, novembre 1914).

THOMSON et SHELDON, Tabac et pression sanguine *(New-York Journ. of Med.*, février 1917).

ZUNZ, Recherches sur la pression sanguine au cours des intoxications par gaz *(Ambulance de l'Océan, La Panne*, juillet 1917).

Tension dans les interventions chirurgicales.

BINET (Léon), l'Appareil circulatoire dans l'anesthésie générale (Revue générale) *(Presse médicale*, 23 décembre 1918).

BLOODGOOD, Etudes sur la pression sanguine avant, durant et après les opérations avec étude sur la reconnaissance précoce, la prévention et le traitement du shock *(Annals of Surgery*, décembre 1913).

CASHMAN, la Pression artérielle dans l'estimation préopératoire de la force de réserve du système cardio-vasculaire *(The Americ. Journ. of Med. Sciences*, octobre 1917).

CHIASSERINI, l'Hypotension artérielle dans les blessures des organes creux de l'abdomen *(Il Policlinico*, 7 octobre 1917).

COOK et BRIGGS, Observations cliniques sur la pression du sang *(John Hopkins Hosp. Reports*, 1903, p. 451).

COUDERC, *le Sphygmomanomètre, élément de sécurité dans l'anesthésie* (thèse de Paris, 1908-09).

CRILE, *Pression sanguine dans la chirurgie*, Philadelphia, 1903.

CUSHING, Sur la possibilité d'éviter le shock, dans les grandes amputations, par la cocaïinisation des larges troncs nerveux avant leur division. Observations sur les changements de la pression sanguine dans les cas chirurgicaux *(Annals of Surgery*, 1902, p. 321).

DUPLAY et HALLION, Recherches sur la pression artérielle dans l'anesthésie par le chloroforme et l'éther *(Archives générales de Médecine*, 1900, p. 130).

DUVILLIER, *Contribution à l'étude expérimentale de l'anémie cérébrale* (thèse de Lille, 1912).

GATSH, Effet de la laparotomie sur la circulation *(Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 20 juin 1914).

GIDDINGS, De la pression artérielle comme guide dans les grandes opérations *(Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 6 juillet 1918).

GOODMANN LÉVY, le Développement d'extra-systoles ventriculaires sous l'influence du chloroforme, avec remarques spéciales sur la fibrillation ventriculaire *(Heart*, 1914, vol. V, n° 3, p. 299-334).

JANEWAY, *Etude clinique de la pression artérielle*, New-York, 1907, p. 261-279, et index bibliographique).

JEANNENEY, *les Applications chirurgicales de l'oscillométrie*, Paris, Vigot frères, 1919.

LULL et TURNER, Anesthésie chirurgicale et pression sanguine *(Therapeutic Gazette*, février 1911).

MATAS, Comment reconnaître si l'irrigation sanguine persistera dans un membre après la ligature de son artère principale (*American Medical Assoc., Atlantic City*, juin 1914 : Revue critique in *Archives des Maladies du cœur*, 1915, p. 23).

MILLER, Etude comparative de la pression sanguine dans l'anesthésie (*American Assoc. of Anesthesists*, juin 1917 ; *Journal of American Medical Assoc.*, 4 août 1917).

MORRISSON et HOOSER, Du tonus vasculaire dans le shock chirurgical (*Amer. Journ. of Physiology*, avril 1915).

MOOTS, Etude sur la pression sanguine pendant les opérations (*Amer. Journ. of Obstetrics*, décembre 1916).

MUELLER, la Pression artérielle au point de vue chirurgical (*Medical Record*, mai 1917, p. 803).

MUNS, Effet de l'anesthésie par l'éther ; modifications vaso-motrices et de la pression sanguine (*Amer. Assoc. of Anesthesists*, juin 1917 ; *Journal of the Amer. med. Assoc.*, 4 août 1917).

SÉNART, Tension artérielle dans les plaies de l'abdomen (*Société de Chirurgie*, septembre 1916).

SMITH, Notes cliniques et expérimentales sur la pression sanguine dans l'anesthésie spinale (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 20 septembre 1915).

STURSBERG, De l'état de la pression artérielle sous l'action des modifications de température pendant la narcose par l'éther et le chloroforme (*Mitteilung aus den Grenzgeb. der Med. und Chirurg.*, XXII, n° 1).

TYRREL, GRAY et PARSON, Variations de la tension dans la ponction lombaire et l'anesthésie spinale (*The Quarterly Journ. of Med.*, avril 1912).

VENEMA, Mensuration systématique de la pression sanguine chez les malades de chirurgie (*Société néerlandaise de Chirurgie*, 6 mai 1917).

Maladies diverses.

BAILLART, la Pression artérielle dans les branches de l'artère centrale de la rétine (*Annales d'Oculistique*, novembre 1917).

— Quelques variations de la tension artérielle intra-oculaire (*Annales d'Oculistique*, juin 1918).

— la Circulation veineuse rétinienne (*Annales d'Oculistique*, octobre et novembre 1918).

BALAVOINE, *Recherches sur la tension artérielle maxima et minima dans quelques affections oculaires* (thèse de Paris, 1911).

JOSEPH, *le Glaucome et ses rapports avec l'hypertension artérielle* (thèse de Paris, 1904).

LE BRETON, *Hypertension dans l'albuminurie de la grossesse* (thèse de Bordeaux, 1907-08).

MÉO, *Tension artérielle dans la cataracte* (thèse de Toulouse, 1904-05).

PATTA et DACIO, Rapports entre les myomes utérins et la circulation (Considéra-

tions critiques et recherches expérimentales) (*Monatsch. f. Geburts und Gyn.*, octobre 1911).

PELLISSIER, Recherches sur la tension artérielle et la viscosité sanguine dans un cas de vomissements incoercibles (*Société d'Obstétrique de Paris*, 9 juin 1913).

STARLING, Sur la valeur diagnostique de l'hypertension artérielle dans la toxémie gravidique (*Lancet*, 10 septembre 1910).

TAYLOR et WHITE, De la pression artérielle dans les fibro-myomes utérins (*Surg. Gynecol. and Obstetric*, février 1916).

WALLICH, l'Hypertension et certaines hémorragies de la grossesse (*Académie de Médecine*, juin 1912).

WIGERS, Signification pronostique des variations de la pression sanguine pendant les hémorragies (*Archives of Internal Med.*, 15 septembre 1910; *Therapeutic Gazette*, mars 1911).

SECTION III

MODIFICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE LA TENSION ARTÉRIELLE

Que doit faire le médecin en présence des innombrables modifications de la tension que nous venons d'étudier? Champ thérapeutique immense, puisqu'il embrasse la presque totalité des affections de l'appareil cardio-vasculaire et empiète largement sur la pathologie des autres organes.

Parmi ces modifications tensionnelles, les unes sont l'expression d'une *rupture d'équilibre* momentanée ; les autres, la manifestation d'un *équilibre nouveau* en voie de constitution. Dans le premier cas, on a véritablement affaire à des malades, avec le cortège de souffrances et de symptômes fonctionnels accoutumé ; dans le second cas, plus exactement, à des tarés chez lesquels l'avenir incertain se dissimule sous le présent trompeur.

Bien que la délimitation entre ces deux états soit parfois difficile à tracer avec précision — tout s'enchaîne dans les états chroniques et la maladie pas plus que la nature ne procède par sauts — il y a intérêt à envisager séparément la *médication d'urgence*, ou tout au moins d'opportunité, qui s'attaque aux états de déséquilibre tensionnel ; et la *médication de fond*, qui cherche à lutter contre les équilibres tensionnels vicieux.

§ 1. ÉTATS DE DÉSÉQUILIBRE TENSIONNEL

Qu'il s'agisse de dépressions hypotensives ou de vagues d'hypertension, l'essentiel est de parer au danger immédiat et de restaurer l'équilibre primitif. Le médecin ne peut le tenter qu'à la condition d'avoir quelques notions sur la nature des troubles en cause. Son action sera d'autant plus efficace qu'il aura su pénétrer plus exac-

tement l'origine, ou tout au moins le mécanisme, des perturbations circulatoires. Il saura, ainsi, si son effort doit porter principalement sur la *masse sanguine*, sur l'*état des vaisseaux*, si c'est au *fonctionnement du cœur* ou à l'*élimination rénale* qu'il doit prêter secours. Bien souvent, dans l'ignorance du trouble initial et devant l'intrication des causes morbides, il se verra tenu d'associer ces diverses médications, comme aussi d'avoir recours à ces moyens d'action plus complexes que sont les *agents physiques* et les *cures hydro-minérales*.

1° **Modifications de la masse sanguine**. — Il s'agit là de moyens thérapeutiques héroïques. A voir leur efficacité, on ne peut que regretter que l'indication de leur emploi ne se présente pas plus souvent.

a. L'*augmentation de la masse du sang* trouve son indication dans tous les cas où l'abaissement de la tension artérielle reconnaît comme cause première une réduction considérable du liquide circulant ; que la déperdition ait été occasionnée directement par une hémorragie externe ou interne, indirectement par une spoliation intestinale excessive. La *transfusion sanguine* est réservée d'ordinaire aux cas d'extrême gravité, lorsque l'anémie est telle que le sujet souffre autant d'anhématose que d'hypotension. Les *injections intraveineuses* de sérum artificiel ou de sérum glycosé, à la dose d'un demi-litre, un litre, ou même davantage, constituent un moyen efficace pour relever la tension artérielle. Elles sont surtout recommandées dans l'hypotension des hémorragies graves, du shock chirurgical, dans le collapsus qui vient compliquer les entérites suraiguës ou le choléra. Dans ces mêmes conditions, et dans nombre d'autres où l'hypotension ne présente pas le même caractère d'immédiate gravité, la méthode universellement répandue des *injections sous-cutanées* de sérum physiologique concourt au même but. Il en est de même des *instillations rectales*, fractionnées ou goutte à goutte, en faveur depuis quelques années dans la thérapeutique post-opératoire. Les *boissons abondantes*, administrées avec les précautions nécessaires et lorsque la tolérance gastrique sera suffisante, rempliront les mêmes indications. On connaît la soif ardente, véritable cri d'alarme de la circulation en détresse, qui accompagne les grandes déperditions sanguines. Il sera loisible,

dans tous ces cas, de vérifier par les mensurations sphygmomanométriques les modifications rapides de la tension artérielle; mais un contrôle systématique (Léo), ayant pour but de doser en quelque sorte la quantité de sérum à injecter, sera le plus souvent superflu.

b. La *diminution de la masse sanguine* doit, théoriquement, trouver son indication dans les cas d'hypertension artérielle transitoire. Bien que le médecin n'ait ni l'obligation, ni le loisir de se baser sur des considérations sphygmomanométriques avant de se résoudre à tirer sa lancette, il est aisé de voir que les circonstances pathologiques dans lesquelles les spoliations sanguines sont particulièrement efficaces ressortissent précisément à cette catégorie de faits.

Dans quelles affections, en effet, la *saignée générale* apparaît-elle comme médication héroïque? En première ligne, dans l'*œdème aigu du poumon*; que cet accident dramatique apparaisse chez ces hypertendus défaillants en mal d'insuffisance ventriculaire gauche, au cours d'accidents gravido-cardiaques, ou encore, comme je l'ai observé, dans des cardiopathies rhumatismales fraîches du fait de lésions myocardiques aiguës. Nous avons vu que l'on s'accorde aujourd'hui à admettre que cet œdème pulmonaire aigu relève d'une crise hypertensive subite dans le domaine de la circulation pulmonaire (p. 588). Rien d'étonnant, dès lors, que la saignée soit capable de produire dans ces cas de véritables résurrections, son action décompressive s'exerçant sur un territoire aussi circonscrit que celui de la petite circulation. Ouvrir la veine, comme je le disais plus haut, c'est soustraire directement du sang au ventricule droit; il ne saurait y avoir de moyen plus rapide ou plus efficace de saigner le poumon. Après l'œdème pulmonaire aigu, c'est certainement l'*éclampsie* et l'*urémie convulsive*, qui arrivent en tête dans les indications de la phlébotomie. Est-il nécessaire de rappeler la parenté intime existant entre ces accidents et les crises d'hypertension transitoire que certains auteurs ont voulu considérer comme leur substratum obligé? Instruit par ces exemples, on serait tenté d'étendre les indications de la saignée à d'autres manifestations, compliquées elles aussi de crises hypertensives (certains accès angineux, accidents saturnins abdominaux, etc.), si ce n'était à la clinique à prononcer en dernier ressort. On connaît enfin les effets bienfaisants de la saignée dans quelques *états asphyxiques liés à la*

dilatation des cavités droites, chez les mitraux avancés ou les bronchitiques anciens, alors que la gêne de la circulation veineuse provoque, en amont, cette hypertension asystolique que nous avons appris à connaître dans les pages précédentes.

Les *saignées locales*, à l'aide de ventouses scarifiées ou de sangsues, rendent d'indiscutables services. Leur emploi est moins répandu, à cause de la faible quantité de sang soustraite, et réservé d'ordinaire aux cas dans lesquels on recherche une action locale, révulsive ou dérivative.

Ces dernières années, on a préconisé comme succédané de la saignée la *phlébostase*, telle qu'elle peut être réalisée par l'application, à la racine des quatre membres, de manchettes pneumatiques à une pression modérée ou de liens peu serrés. On réaliserait ainsi une accumulation momentanée du sang dans le réservoir veineux périphérique, une sorte de saignée provisoire, qui serait d'un heureux effet dans les phases critiques de certaines affections cardio-vasculaires.

2° **Médication vaso-motrice.** — On connaît l'importance prépondérante des variations du tonus vasculaire dans les modifications de la tension artérielle. Ces variations interviennent à chaque instant : à l'état physiologique pour régulariser la tension ; à l'état pathologique pour l'abaisser ou l'élever. L'immense réseau ramifié de la tunique musculeuse des artères et des artérioles possède une importance égale à celle du cœur ; c'est lui qui facilite l'utilisation de la force développée par le cœur pendant la systole et qui le remplace, en prolongeant son action, pendant la diastole. Si l'on parvenait à se rendre maître de cette tonicité vasculaire, à la renforcer ou à l'atténuer à sa guise, on serait bien près de triompher de la plupart des états de déséquilibre tensionnel.

a. *Etats d'hypotension artérielle par paralysie vaso-motrice.* — Nous avons exposé plus haut les raisons qui permettaient de considérer comme une conséquence de la diminution du tonus des vaisseaux la grande majorité des syndromes d'hypotension artérielle transitoire.

Qu'il s'agisse des accidents du shock chirurgical ou des symptômes de dépression circulatoire qui se manifestent au cours de l'évolution des maladies infectieuses, le premier objectif doit être d'en *prévenir*

le développement. Les chirurgiens ont perfectionné leur technique ; ils savent qu'il n'y a pas de petite précaution, dès qu'il s'agit de parer aux accidents post-opératoires. Une hémostase parfaite, une manipulation et une exposition à l'air des viscères réduites au minimum, la substitution de l'éther au chloroforme, si la dépression circulatoire se fait sentir pendant l'intervention, une grande prudence dans les irritations nerveuses de toutes sortes afin de prévenir l'épuisement médullaire : telles sont les bases du traitement prophylactique du shock chirurgical. De même, au cours des maladies infectieuses, tout ce qui sera susceptible d'atténuer la virulence ou la durée de l'infection (médication spécifique par les sérums antitoxiques, entretien de la diurèse, alimentation suffisante, traitement hydrothérapique, etc.), préviendra du même coup l'apparition des complications circulatoires.

Mais comment lutter contre la chute tensionnelle lorsqu'elle s'est produite ? Quelles sont les substances capables de stimuler à nouveau la contractilité vasculaire épuisée, de réveiller l'excitabilité défaillante des filets vaso-constricteurs, de restaurer le tonus des centres vaso-moteurs, médullaires ou ganglionnaires, engourdis ?

De toutes ces substances, l'*adrénaline* est celle sur laquelle on a fondé le plus d'espérances durant ces dernières années. Depuis que Takamine a isolé le principe actif des glandes « adrénales », on emploie ce produit de préférence à l'extrait de capsules surrénales. Ses indications reposent sur ses propriétés vaso-constrictives et hypertensives, unanimement vérifiées depuis les premières expériences d'Oliver et Schaefer, et qui, d'après les constatations récentes de Roger, sont d'autant plus nettes que l'animal sur lequel on expérimente est en état d'hypotension. Tous les états d'hypotension ont paru justiciables de cette médication nouvelle ; depuis les hypotensions transitoires et subites du shock chirurgical ou de la période grave des maladies infectieuses, jusqu'aux hypotensions plus stables de nombreuses affections chroniques, telles que la maladie d'Addison, la tuberculose, l'asystolie surrénale (Josué), ou même certains états moins bien définis récemment englobés sous l'étiquette de « surmenage surrénal ». Les modes d'administration de cette substance sont multiples. La *voie buccale* paraît être la voie de choix, d'après Josué, Sergent, Netter, etc. Jamais, en effet, l'adrénaline administrée expérimentalement de cette façon n'a produit d'athérome

artériel. Après avoir prescrit pendant longtemps des doses très minimes, on s'accorde aujourd'hui à faire ingérer jusqu'à 3, 4 ou 5 milligrammes par jour, dans les cas graves. L'action du médicament étant très momentanée, il convient de fractionner la dose et de donner par exemple un demi-milligramme toutes les deux ou trois heures, pendant la journée. Dans les maladies infectieuses notamment, on a conseillé d'administrer ce médicament à titre préventif, afin d'éviter l'apparition de symptômes circulatoires graves. L'administration pourra semblablement se faire par *voie sous-cutanée* à des doses quotidiennes de 2 à 3 milligrammes. On aura soin d'espacer les injections et de n'injecter à la fois qu'un demi-milligramme. Le « sérum adrénaliné », avec 1 milligramme de substance active pour 250 ou 500 centimètres cubes de sérum physiologique, a été recommandé par Josué; il présenterait l'avantage d'une résorption lente, assurant une certaine continuité d'action du remède. Enfin, lorsqu'il importe d'agir rapidement, notamment dans les accidents post-opératoires, on peut avoir recours aux *injections intra-veineuses*. On utilisera alors des solutions très étendues à 1/50.000 ou 1/100.000, que l'on fait pénétrer, d'une façon extrêmement lente, afin d'entretenir plus sûrement la réaction vaso-constrictive (Crile, Mummery, etc.). On a même conseillé de pratiquer ces injections à titre préventif, avant l'intervention, dans des cas graves de péritonite septique (Hoddick). A la suite d'une injection de trois quarts de litre à 1 litre de sérum physiologique, dans lequel on a mis VI à VIII gouttes de la solution d'adrénaline au millième, pratiquée en vingt à trente minutes, au lieu de trouver à la laparotomie les tissus exsangues, le sang noirâtre et presque stagnant, on constaterait que les vaisseaux saignent en jet et que le sang est normalement rouge. Les *instillations rectales*, suivant la méthode de Murphy, peuvent également se faire à l'aide de sérum légèrement adrénaliné.

L'*extrait du lobe postérieur de l'hypophyse* (pituitrine, hypophysine) est administré d'ordinaire sous forme d'injections intramusculaires ; on peut aussi faire prendre par voie buccale de la poudre sèche d'hypophyse. Les indications théoriques paraissent être les mêmes que celles de l'adrénaline. Dans le shock chirurgical, Lockart, Mummery et Symes (1908) auraient constaté des résultats supérieurs à ceux de l'adrénaline et, d'après Howel (1914), cette substance, dans la pneumonie, lutterait mieux que la suprarénine

contre les accidents de collapsus circulatoire. La pituitrine exerce encore sur les muscles lisses, intestinaux et autres, une action qui n'est pas à négliger. Malgré cela, et bien que son action hypertensive ait pu être vérifiée dans quelques cas (Girardi, Beco), les indications véritables de ce produit restent encore à l'étude.

Parmi les substances pouvant être d'un réel secours dans les états d'hypotension grave, nous citerons encore les injections de *sulfate de strychnine,* dont l'action se ferait sentir d'après Stokvis sur les centres vaso-constricteurs, d'*huile camphrée*, d'*ergotine*, et enfin de *caféine*, de *spartéine*, d'*éther*, dont l'emploi est si courant. D'après Piéry (1918), l'action de la strychnine, employée à doses suffisantes (0,010 à 0,015 milligrammes par jour), serait de beaucoup supérieure à celle de la spartéine ou de l'adrénaline. La teinture de radicelles d'orge germé (touraillon) a été récemment préconisée par Jarricot (1914).

On n'oubliera pas que l'emploi de ces substances vaso-constrictives ne devra jamais dispenser des pratiques habituelles destinées à ranimer la circulation (réchauffement des malades atteints de shock ou collapsus, boissons chaudes ou alcoolisées), ou à prévenir l'anémie cérébrale (position déclive de la tête).

b. *Etats d'hypertension artérielle transitoire.* — C'est dans les cas d'hypertension paroxystique que la médication vasculaire semble devoir théoriquement rencontrer ses indications les plus sûres. Que l'on ait affaire à une poussée hypertensive installée sur un état circulatoire normal, ou greffée sur un état hypertensif antérieur, le rôle du spasme vasculaire n'est pas douteux. C'est contre ce spasme vasculaire qu'on peut légitimement espérer agir à l'aide des médicaments vaso-dilatateurs et hypotenseurs.

Comme netteté d'action, les substances appartenant au groupe des *nitrites* viennent en tête. Depuis que Murrel, en 1879, mit en évidence l'efficacité du nitrite d'amyle dans la crise d'angine de poitrine, ce groupe médicamenteux a fait l'objet de nombreuses études de la part de Breadbury, Huchard, Leech (1902), Vaquez (1908), Carrion et Duran (1908), Mathew (1909), Miller (1910), Lawrence (1912), etc. Les substances le plus fréquemment employées sont le *nitrite d'amyle* en inhalations, la *trinitrine* ou nitro-glycérine, à la dose de quelques gouttes (II à V) de la solution alcoolique au centième, le *nitrite de soude* (0,05 à 0,10 centigram-

mes). On peut également avoir recours au *tétranitrate d'érythrol*, ou tétranitrol (comprimés de 1 à 5 milligrammes), plus exceptionnellement au *nitrate de mannitol* ou au *nitrite d'éthyle* (éther nitreux). — Ce qui caractérise tous ces produits, c'est *la rapidité* et aussi *la fugacité de leur action.* Avec le nitrite d'amyle, pour VAQUEZ, la baisse de pression débute entre la septième et la neuvième seconde qui suit l'inhalation, atteint son maximum vers la quinzième, et se poursuit pendant près de deux minutes. L'action serait un peu plus prolongée avec la trinitrine dont l'effet, d'après MATHEW, se ferait sentir une minute après l'ingestion, atteindrait son maximum en cinq minutes, et se prolongerait environ une demi-heure. Le nitrite de soude, pour le même auteur, le tétranitrol, pour CARRION et DURAN, seraient capables d'avoir une action encore plus prolongée. Mais aucune substance du groupe des nitrites (LAWRENCE) ne pourrait déterminer un abaissement durable de la tension artérielle. — On note aussi une certaine *variabilité d'action* suivant les sujets. Expérimentant la trinitrine chez des sujets à tension habituellement constante, CARRION et DURAN signalèrent, sur 21 cas : un abaissement de tension dans les premières minutes (de 1 à 2 centimètres) dans 9 cas ; dans 6 cas, une élévation légère ; aucune action, dans les 6 autres cas. La raison de ces discordances devrait être cherchée dans les rapports différents entre les modifications vaso-motrices, périphériques et profondes, qui pourraient être de sens contraire. — Si l'on ajoute à cela que la tolérance vis-à-vis du médicament s'établit assez rapidement, que l'élévation des doses peut provoquer des phénomènes désagréables, et qu'enfin presque tous les auteurs ont noté, après son emploi, l'existence d'une phase réactionnelle hypertensive, on comprend que l'on ait eu de la tendance à limiter son usage thérapeutique aux cas urgents. Le nitrite d'amyle fait merveille dans certaines crises angineuses, peut-être à cause de son action vaso-dilatatrice sur les artères coronaires. Le nitrite de soude, la trinitrine peuvent également agir dans ce cas ; ces substances semblent, de plus, pouvoir être utilisées avec fruit chez quelques hypertendus sujets à des crises hypertensives fugaces ou à des céphalées rebelles.

Les autres médicaments hypotenseurs, ou qualifiés tels, ne manquent pas. Presque chaque année, les médecins assistent à la naissance ou au lancement de quelque nouveau produit dont on promet

merveille. Trop souvent malheureusement, les bases physiologiques sur lesquelles on tente d'asseoir leurs vertus curatives sont des plus fragiles, pour ne pas dire plus ; et les observations cliniques, citées à l'appui, trop sommaires ou trop insuffisantes pour entraîner la conviction. — L'*iode* lui-même, ce vétéran de la thérapeutique, a vu peu à peu décroître son prestige. Employé sous forme d'iodure (de potassium, de sodium, de strontium) ou de combinaisons organiques variées, il fut pendant longtemps le médicament à tout faire des affections cardio-vasculaires. Nous ne pouvons reprendre ici toutes les pièces du procès. Il est cependant de constatation facile que sa prescription, dans les ordonnances médicales, devient d'autant plus réservée que le médecin s'efforce de substituer des indications précises à un emploi aveugle. Depuis de longues années, Huchard avait attiré l'attention sur « l'abus de la médication iodurée », comme médication hypotensive tout au moins. Récemment, Martinet incline dans le même sens et conclut « que les assises expérimentales de la médication iodurée considérée comme hypotensive sont des plus précaires... et qu'au cours de la pratique cardiologique, l'action hypotensive des iodures devient d'autant plus douteuse que leur nocivité apparait plus certaine. » Le débat reste encore ouvert ; il aura d'autant plus de chances de conduire à des résultats intéressants qu'on aura soin de substituer, à la glorification globale de ses vertus, l'analyse exacte de son action sur la tension sanguine, sur les altérations variées du système artériel, sur les lésions spécifiques cardio-aortiques. Du même coup se trouveront sans doute précisées certaines de ses contre-indications, et l'on verra moins souvent survenir ces coups d'œdème pulmonaire, si communs à la suite de son emploi intempestif. — Parmi les autres substances dont on a vanté les vertus hypotensives, je citerai encore le *gui* (0,10 à 0,30 centigrammes d'extrait), le *Cratægus oxyacantha* (Rénon), l'*Hydrastis canadensis*, le *chloral* qui, dit Martinet, « jouit de cette propriété élective d'être un inhibiteur du centre vaso-constricteur et de déterminer en conséquence une vaso-dilatation générale », les *préparations opiacées* dont l'action dépressive sur la circulation est bien connue. Pal, en 1913, a insisté sur les bons effets de la *papavérine* (à la dose quotidienne de 0,01 à 0,04 centigrammes en injections intraveineuses, de 0,05 à 0,20 centigrammes sous la peau), dans l'angine de poitrine et les

divers accidents d'hypertension paroxystique (dyspnée par hypertension, crises vasculaires des tabétiques). On a préconisé aussi divers *extraits d'organes à action hypotensive* (extraits de pancréas, de foie, de thymus, de thyroïde, etc.), et Claude et Porak ont publié des courbes très suggestives de chute tensionnelle à la suite de l'administration de certains extraits hypophysaires hypotensifs dans des cas d'hémoptysies[1].

Les pages précédentes n'auront pas contribué à créer ou à fortifier dans l'esprit du lecteur l'illusion de la toute-puissance de la médication vaso-motrice dans la thérapeutique des états de déséquilibre tensionnel. Ce serait une grossière erreur de s'imaginer qu'on peut, à sa guise, en appuyant sur telle ou telle touche, faire monter ou baisser la tension. Les démentis cliniques surgiraient de toutes parts. Est-il nécessaire de rappeler ces faits de chute tensionnelle par paralysie vaso-motrice de certaines maladies infectieuses, dans lesquels aucune thérapeutique ne parvient à enrayer l'accélération progressive de la circulation et le collapsus prochain ; ces cas de poussées hypertensives à répétition dont aucun vaso-dilatateur ne parvient à triompher? On ne peut nier qu'il n'y ait dans ces tentatives de corrections vaso-motrices un vaste champ d'étude ; mais on peut affirmer aussi qu'il vaut mieux les aborder avec la pleine notion des difficultés qui leur sont inhérentes.

Ces difficultés sont partout et le terrain est miné de contradictions. — Si l'on prend par exemple un *extrait organique total*, on peut avoir affaire à un mélange de substances à action contraire. Houssay, Claude et Baudoin ont montré que le lobe postérieur de l'hypophyse contenait certains produits dont l'action était nettement hypotensive, en opposition par conséquent avec les propriétés hypertensives de la glande. Dans les glandes surrénales elles-mêmes, Roger (1910), n'a-t-il pas mis en évidence l'existence de pigments ou de chromogènes à action hypotensive, de telle sorte qu'à l'action de l'adrénaline il faudrait opposer celle des « surréno-hypotensines »? — L'usage d'une *substance bien définie*, ne lève pas toutes les difficultés. Quelques exemples empruntés à

[1] On trouvera dans une série d'intéressants articles de F. Cartier la longue énumération de substances médicamenteuses qui seraient capables d'exercer une action hyper ou hypotensive sur l'organisme.

l'adrénaline vont le prouver. C'est un fait bien connu en physiologie que l'effet d'une substance donnée dépend de l'*état initial*; suivant que la tension sera normale, abaissée ou élevée, l'action médicamenteuse différera. De nombreuses constatations ont montré (DALE, MACHT, etc.) que l'adrénaline injectée après une dose d'ergotoxine était capable de faire baisser la tension au lieu de l'élever. Même variabilité de l'action suivant le *département vasculaire intéressé*. Il suffit de rappeler que les artères coronaires échappent à l'action vaso-constrictive de l'adrénaline (RANGENDORFF). La question de *dose* a plus d'importance encore. CANNON et LYMAN (1913), dont les recherches ont été confirmées par plusieurs auteurs, ont pu obtenir avec de très faibles doses d'adrénaline de l'hypotension primitive. LANGLOIS et DERBOUIN (1912) avaient aussi constaté que l'action de cette substance sur la circulation pulmonaire était inverse, suivant que la dose était forte ou faible. — Enfin, à côté des effets *actifs*, il faut compter avec les effets *réactifs*. La connaissance de réactions secondaires, de sens opposé à la manifestation primitive, est familière à tous les expérimentateurs qui ont étudié l'action des poisons sur l'organisme animal. Elle est à la base des doctrines de l'école homéopathique[1]. Cette loi a été vérifiée maintes fois pour les médicaments du groupe des nitrites, et nous avons vu plus haut que nombre d'auteurs ont signalé le danger de phénomènes hypertensifs secondaires, consécutifs à la vaso-dilatation primitive.

Toutes ces considérations, qu'il serait facile de développer, permettent de comprendre les incertitudes actuelles de la médication vaso-motrice. Elles viennent à l'appui des constatations cliniques citées plus haut, qui la montraient plus efficace comme moyen thérapeutique d'urgence de brusques variations tensionnelles, que comme modificateur de fond de troubles circulatoires à stabilité éprouvée.

3° **Médication cardiaque**. — Elle est de première importance dans la thérapeutique des états de déséquilibre tensionnel.

[1] Voir, à ce sujet : *Essai de thérapeutique générale*, Lyon, 1905, et *Des vrais caractères de la thérapeutique expérimentale*, Lyon, 1910, de notre regretté frère le Dr Jules GALLAVARDIN.

Le plus ordinairement, ce n'est pas le cœur qui crée de toutes pièces les troubles hypertensifs. Mais c'est lui qui supporte le fardeau et c'est lui qu'il faut soutenir. C'est dire que la médication sera surtout toni-cardiaque.

Tous les médicaments toni-cardiaques peuvent trouver leur indication. Nous nous occuperons ici surtout de la digitale, qui en est le prototype: notre but étant moins d'épiloguer sur les indications respectives des divers toni-cardiaques (strophantus et ses dérivés, spartéine, muguet, *Adonis vernalis*, etc.), dans le traitement de l'insuffisance myocardique, que de préciser les indications générales de la médication cardiaque dans la série des troubles tensionnels que nous avons passés en revue.

Pour fixer ces indications, l'expérimentation sur l'animal n'est d'aucun secours. Qu'on relise le travail le plus complet paru sur cette question, celui de Fr. Franck, publié dans les *Cliniques de la Charité* en 1895. On sera frappé de la minutie des observations, de la précision apportée dans la description des différents stades de l'intoxication digitalique, de la sagacité des discussions, comme aussi de la parfaite vanité de toute cette science au point de vue pratique. Pour ce qui est de l'action de la digitale sur la tension sanguine, on lit partout que cette substance élève la tension artérielle. Cela peut être vrai chez l'animal normal, en injection intraveineuse et à dose toxique? mais nous verrons combien il serait faux de transporter ces données en clinique et surtout de baser sur elles, comme on l'a fait longtemps, je ne sais quelle prétendue contre-indication de la digitale dans le traitement des hypertendus. Ce qu'il importe de connaitre, ce n'est pas l'action de la digitale sur le cœur sain, mais ses effets sur le cœur malade. La véritable physiologie expérimentale doit être faite directement chez les cardiaques. De cette étude empirique seule, nous viennent toutes nos connaissances sur l'action générale de cette substance sur le cœur, comme aussi sur les règles et les effets de son administration au cours des troubles tensionnels.

a. Que nous apprend donc l'observation clinique des affections cardio-vasculaires, sur le *mode d'action de la digitale?* A bien analyser les effets de cette substance, on se rend compte qu'elle possède deux propriétés fondamentales. Elle est un réducteur du rythme ; et elle est un tonique myocardique.

Si la digitale est un *réducteur du rythme*, elle ne l'est pas également de tous les rythmes. Son action est minime sur le « rythme sinusal », qui est le rythme normal du cœur et que l'on appelle ainsi parce qu'il prend naissance dans le « nœud du sinus ». C'est ce qui explique son impuissance relative, ou même totale, dans la plupart des *tachycardies régulières*, surtout dans les tachycardies nerveuses et dans les tachycardies des maladies infectieuses ou fébriles. Même dans les tachycardies régulières des cardiopathies véritables, qu'il s'agisse de lésions valvulaires ou de réactions hypertrophiques diverses, la réduction du rythme est toujours modérée, parfois nulle. C'est surtout par son efficacité merveilleuse dans l'*arythmie complète*, par fibrillation auriculaire, que la digitale mérite sa réputation de réducteur du rythme. WITHERING, qui le premier isola ce médicament d'une vieille recette de famille, n'écrivait-il pas déjà en 1775 : « Il faut donner la digitale quand le pouls est faible, *intermittent*, et pas du tout tendu ? » Et tout récemment, MACKENZIE n'est-il pas allé jusqu'à dire que la digitale ne possédait les vertus héroïques qui lui ont valu sa réputation que dans un seul cas, celui où le cœur est atteint de fibrillation auriculaire ? Tout se passe, en effet, comme si cette substance, par une action élective sur la zone de passage auriculo-ventriculaire, avait le pouvoir de bloquer certaines des innombrables excitations fibrillatoires qui, de l'oreillette, tendent à se propager jusqu'au ventricule. A la suite de l'établissement de ce barrage relatif au niveau du faisceau de HIS, le taux des contractions du ventricule en arythmie complète se trouve réduit de façon très considérable : de 150, à 90 ou 80 par exemple. C'est par la réduction du rythme ventriculaire à un taux compatible avec un meilleur rendement de la pompe cardiaque, et non, comme on le dit trop souvent, par la régularisation de ce rythme, que se manifeste l'heureuse action de la digitale [1].

Son action ne se borne pas à cela. Au-dessous du délicat système d'horlogerie (constitué par les centres de commande et les faisceaux de conduction) qui préside à la rythmicité cardiaque, il y a la masse

[1] Nous laissons à dessein dans l'ombre, comme nous éloignant trop de notre sujet, l'action de la digitale sur d'autres modifications rythmiques : arythmie extrasystolique, arythmie par trouble de la conductibilité, auricular-flutter, etc.

contractile, qui travaille et qui peine. Il est tellement manifeste que l'amélioration fonctionnelle du cœur, dans de nombreux cas soumis à la thérapeutique digitalique, ne s'explique pas pleinement par la réduction du rythme que l'on est bien forcé d'admettre l'action de cette substance comme *tonique myocardique*. Cette qualification doit être prise dans son sens le plus large. Elle ne vise pas tant l'entretien des qualités de « tonicité » du myocarde, dont on sait assez peu de chose, que la restauration de ses qualités contractiles, ou plus simplement l'amélioration de son rendement fonctionnel.

b. De ces deux propriétés fondamentales de la médication digitalique, vont dépendre ses *indications cliniques* au cours des états de déséquilibre tensionnel.

On comprend tout d'abord que l'administration de la digitale soit contre-indiquée, ou tout au moins inutile, *dans tous les troubles tensionnels qui ne reconnaissent pas une origine cardiaque*. L'effet de cette substance sur les vaisseaux est extrêmement problématique et seule importe son action sur le cœur. C'est ce qui explique sa complète inefficacité dans les hypotensions du shock chirurgical, des états péritoniques, des hémorragies graves. De même, malgré des essais réitérés et persévérants, tous les médecins sont bien contraints de confesser son impuissance à arrêter le développement de ce syndrome d'hypotension progressive avec accélération de la circulation, véritable plaie de l'évolution des maladies infectieuses. La raison de son inefficacité est triple. La cause première de ces hypotensions des maladies infectieuses doit être cherchée plus souvent dans une sorte de paralysie vaso-motrice, que dans un fléchissement cardiaque. De plus, c'est toujours à une tachycardie régulière sinusale, que l'on a affaire dans ces cas, et nous avons vu que la digitale était particulièrement inactive dans ces sortes de troubles rythmiques. Enfin, il est de notion courante que, lorsqu'il existe de la fièvre, la digitale n'agit guère et se trouve aussi impuissante à déterminer une action thérapeutique utile qu'à engendrer des symptômes d'intoxication ; c'est ce qui explique qu'on ait pu administrer impunément à cette catégorie de malades des doses de digitaline ou de digitale que des malades apyrétiques n'eussent vraisemblablement pas aussi bien tolérées.

Les bons effets de la digitale se font sentir, au contraire, toutes les fois que la déficience de l'action cardiaque commande ou favorise

l'établissement des troubles circulatoires. Au premier rang, prennent place *tous les troubles tensionnels qui coexistent avec l'arythmie complète.* C'est à son action réductrice sur le taux de la tachy-arythmie ventriculaire que la digitale doit l'excellence de ses effets dans les lésions mitrales, où la dilatation auriculaire provoque rapidement la fibrillation de ces cavités ; par le défaut de cette action, s'explique son efficacité bien moindre dans certaines lésions aortiques, où le rythme sinusal persiste parfois indéfiniment. Dans ces faits complexes, ordinairement qualifiés de « myocardites chroniques », qui se caractérisent par une dilatation hypertrophique du cœur avec tachy-arythmie ventriculaire et hypertension artérielle modérée, la digitale fait aussi merveille. Dans tous ces cas, cette substance ne s'adresse pas à la lésion cardiaque ; elle tend seulement à améliorer la physiologie du cœur malade. A ce titre, les hypertendus arythmiques sont aussi justiciables de la digitaline que les mitraux ; et pour les mêmes raisons [1].

Que dire maintenant de ces hypertendus à rythme normal et chez lesquels la tachycardie régulière persiste jusqu'à la mort ? Cette légion de malades va-t-elle, pour cette seule raison, se trouver en marge du rayon d'action de la digitale ? Nullement, et c'est là qu'intervient la propriété toni-cardiaque de cette substance médicamenteuse. On peut poser en principe que la médication digitalique est indiquée *dans tous les troubles tensionnels qui s'accompagnent de symptômes d'insuffisance cardiaque et surtout de son signe le plus caractéristique, l'alternance.* Cette indication de la digitale est tellement vaste, tellement étendue, que son importance pratique égale certainement, si elle ne la dépasse pas, celle de l'administration de ce médicament dans les cardiopathies valvulaires. — Commençons par le cas le plus typique, celui où l'épuisement myocardique se traduit par l'alternance du cœur et son satellite immédiat le *pouls alternant.* Aucun signe objectif ne permet, mieux que cette succession régulière de pulsations fortes et faibles, d'affirmer l'insuffisance contractile du ventricule gauche. Pas d'altération du rythme,

[1] Comme toute règle a ses exceptions, il existe quelques tachy-arythmies rebelles à l'action de la digitale, sur lesquelles ont insisté de nombreux auteurs à la suite de Mackenzie ; le fait se voit surtout chez des gens âgés et dans des tachy-arythmies de taux élevé, avoisinant 160.

qui reste imperturbablement régulier; mais le myocarde boite une pulsation sur deux. Depuis les travaux de Gaskell et de Hering, on sait que le trouble myocardique fondamental qui donne naissance au pouls alternant doit être cherché dans la prolongation de la phase réfractaire de certaines fibres malades : les fibres qu'une première contraction laisse plus longtemps inexcitables ne se contractant plus qu'une fois sur deux. On nous permettra de ne pas insister à nouveau sur la manière de percevoir ce signe, sur sa fréquence extrême, sur l'importance prépondérante qu'il est destiné à conquérir dans la séméiologie des cardiaques et notamment des hypertendus défaillants. Voyons simplement quelle est l'action de la digitale sur cette catégorie de malades, que l'on pourrait appeler « des alternants ». Si l'on s'en tient aux données expérimentales et à quelques constatations cliniques, la digitale ne semblerait guère indiquée en pareil cas. La digitale, en effet, prolonge la période réfractaire et devrait, semble-t-il, exagérer l'alternance. De fait, l'intoxication digitalique provoque parfois l'alternance (Cushny, Rihl, Pletnew, etc.); l'excitation du vague, qui représente un des modes principaux d'action de la digitale, accuse l'alternance (Hering, Rihl); Mackenzie, Guilleaume, Wenckebach, à la suite de l'administration de fortes doses de digitale, ont aussi constaté l'apparition de ce trouble, si bien que Mackenzie a pu écrire que « dans l'alternance du cœur, les médicaments du groupe digitalique ne sont pas seulement inutiles, mais peuvent être nuisibles ». Fort heureusement, une impression toute différente et franchement optimiste se dégage des constatations cliniques plus récentes. Quelques auteurs en avaient déjà appelé d'un jugement aussi sévère et constaté que la digitale était capable d'améliorer certains alternants (Tabora, Danielopolu). Pour ma part, je ne puis que répéter ici ce que j'écrivais dès le début de 1913, à savoir que la digitale est nettement indiquée dans les cas de pouls alternant. Depuis cette époque, j'ai administré de la digitale à tous les malades présentant de l'alternance, que j'ai pu observer. Si j'ai pu enregistrer de francs insuccès chez quelques alternants avec tendance à l'hypotension artérielle, je n'ai jamais eu à regretter d'accidents quelconques; et, dans la très grande majorité des cas, j'ai pu constater une amélioration très appréciable, parfois surprenante, de l'état circulatoire. — A côté de ces cas typiques, où l'insuffisance ventriculaire gauche s'inscrit

nettement sous le doigt sous forme d'alternance, la digitale est encore indiquée chez tous les hypertendus qui présentent, à un degré quelconque, des *signes d'insuffisance cardiaque*. — Voici donc toute une phalange de malades qui, tout autant que les valvulaires, vont bénéficier des bienfaits de la médication digitalique : hypertendus avec simple dyspnée d'effort, brightiques avancés avec tendance aux poussées pulmonaires œdémateuses, artério-scléreux arrivés à cette période mitro-artérielle ou cardiectasique dont parlait Huchard, aortites syphilitiques avec retentissement sur le myocarde, angineux mêmes en mal d'insuffisance ventriculaire gauche[1].

Nous n'avons pas à insister ici sur le détail de cette médication toni-cardiaque qu'on trouvera bien fixé partout. Disons simplement

[1] Il est difficile d'expliquer par quel mécanisme la digitale exerce une action si bienfaisante sur ces cœurs alternants ou simplement insuffisants.

Bien qu'ayant une action très limitée sur les rythmes sinusaux (comme il a été dit plus haut), la digitale peut cependant provoquer une *réduction assez appréciable de la tachycardie régulière* qui double presque toujours le rythme alternant. Il est même certain que c'est surtout dans ces cas où le rythme s'abaisse notablement, ainsi que l'a montré Danielopolu, que l'on peut enregistrer une diminution nette de l'alternance du pouls. Le fait se comprend aisément d'après le mode de production de ce trouble rythmique; les fibres en prolongation de période réfractaire se décelant d'autant plus difficilement que la diastole est plus prolongée.

De plus, il ne parait pas douteux que la digitale soit capable d'exercer une *action bienfaisante directe sur le myocarde alternant*. En faveur de cette interprétation plaident les faits où survient, sous l'influence de ce médicament, une amélioration fonctionnelle très marquée et manifestement disproportionnée avec l'abaissement minime ou même nul du rythme (voir les observations VI, XII, XXV, XXIX, XXXIII, publiées dans la thèse de Gravier). On peut soupçonner que la digitale agit sur la fibre myocardique en modifiant de quelque façon sa nutrition ou ses échanges, en améliorant le mécanisme délicat de sa phase réfractaire, pour tout dire en constituant pour la fibre une sorte d'avoine précieuse capable de régénérer ou de stimuler l'ensemble de ses propriétés contractiles.

Quant à l'alternance elle-même, elle peut diminuer; mais elle peut aussi persister. Il ne faut pas oublier, en effet, que si l'alternance est à nos yeux le seul signe précis de l'épuisement myocardique, la déchéance fonctionnelle de la fibre cardiaque entraîne sans doute d'autres troubles que la prolongation de la phase réfractaire : à savoir l'affaiblissement de la force contractile des fibrilles élémentaires, la diminution de la tonicité, etc. Il faut faire la part de ces inconnues. Sans que nous soyons à même de le vérifier, de telles propriétés fondamentales de la fibre peuvent être très heureusement modifiées. Il serait très imprudent de considérer la diminution de l'alternance du pouls, comme le seul critérium de l'action bienfaisante de la digitale sur le myocarde des hypertendus.

que la tendance actuelle, qui consiste à prévenir plutôt qu'à traiter les symptômes d'insuffisance cardiaque par des doses fractionnées et répétées de digitale, paraît bien préférable à la pratique ancienne des doses massives et anti-asystoliques. Point n'est besoin d'attendre que la coupe soit pleine pour songer à la vider ; mieux vaut éviter qu'elle se remplisse. CH. FIESSINGER a eu le mérite d'insister sur l'efficacité des doses minimes de digitaline plus ou moins longtemps continuées. Suivant les cas, la digitaline pourra être prescrite à la dose de V à X gouttes par jour, soit deux à trois jours par semaine, soit trois à cinq jours toutes les décades, soit encore cinq à dix jours toutes les quinzaines. C'est dans les intervalles des périodes de médication digitalique, que l'on pourra employer avec profit les préparations de strophantus.

c. Quelle est donc l'*action sur la tension artérielle* de cette digitale, qui se montre si efficace dans la plupart des états tensionnels troublés? Peu de questions ont donné lieu à autant de discussions, comme on va le voir.

La contradiction est flagrante entre les résultats de l'expérimentation et ceux dela clinique. Alors que les recherches expérimentales de TRAUBE, FR. FRANCK mettent en évidence une élévation de la tension artérielle (obtenue il est vrai avec des doses énormes de digitaline et par voie veineuse), la plupart des observations sur le malade montrent que l'administration de ce médicament s'accompagne de préférence d'un abaissement de la pression. Reprenant cette question, en 1912, JOSUÉ et GODLEWSKI arrivent à cette conclusion que « la digitaline, aux doses thérapeutique mêmes fortes et prolongées, ne détermine aucune modification de la pression artérielle... Les changements de pression que l'on observe pendant que le malade prend le médicament, ajoutent ces auteurs, ne peuvent pas être attribués à la digitaline; ils ne diffèrent en rien des oscillations qu'on observe quand le sujet n'est pas soumis au traitement. »

De la lecture des nombreux travaux publiés sur cette question, comme de nos observations personnelles, il nous semble cependant que l'on peut opposer quelques constatations intéressantes à ces conclusions négatives. En réalité, il est parfaitement vrai que *la digitale par elle-même, n'a pas d'effet déterminé et invariable sur la pression artérielle;* il lui manque pour cela l'action vaso-motrice qui, presque seule, est capable de provoquer des perturbations de

la tension à orientation fixe. Mais il est évident, d'autre part, que l'*amélioration digitalique du fonctionnement cardiaque est capable de s'accompagner de modifications très nettes de la tension*. L'étonnant serait qu'il en fût autrement; et l'on comprendrait assez mal que l'équilibre tensionnel ne présentât pas quelques variations, lorsque le malade passe en quelques jours de l'état asystolique ou subasystolique à un état circulatoire presque normal.

Reste à savoir *dans quel sens se manifestent ces variations tensionnelles*. Les observations cliniques qui ont pour but de l'établir sont particulièrement délicates. Il s'agit presque toujours de variations minimes, excédant bien rarement 2 à 3 centimètres Hg, et risquant par conséquent d'être confondues, si l'on se borne à quelques constatations isolées, avec ces écarts tensionnels que l'on rencontre à quelque degré chez tout individu. Il n'est donc pas inutile de multiplier les observations et de prendre toutes les précautions destinées à assurer l'exactitude des mensurations. La méthode oscillatoire de mensuration de la pression systolique est moins indiquée là que partout ailleurs (tant à cause de son inexactitude foncière, que des causes d'erreur introduites par les modifications de la pulsatilité artérielle); enfin, il est indispensable de noter chaque fois la pression systolique « résiduelle », et non un des chiffres quelconques, parmi ceux obtenus. Ces précautions prises, et exclusion faite des cas dans lesquels la multiplicité des facteurs en jeu s'oppose à toute interprétation — ils sont nombreux en clinique et, en sphygmomanométrie particulièrement, il faut se résoudre à ne pas vouloir tout expliquer — il nous semble que l'on peut s'arrêter à la formule suivante. L'action de la digitale, lorsqu'elle s'accompagne d'une amélioration fonctionnelle marquée, ne consiste pas tant en un *abaissement* ou une *élévation* de la tension artérielle qu'en une *restauration du taux initial de cette tension*, tel qu'il se présentait avant les accidents qui ont nécessité son administration. On comprend dès lors que les variations de tension à la suite de la médication digitalique soient des plus variables, tantôt positives ou négatives, parfois nulles. Il y a deux problèmes connexes que l'on ne saurait dissocier ; c'est dans l'étude des perturbations « asystoliques » de la tension, que se trouve la clef de ses modifications « thérapeutiques ».

La preuve de ces idées est facile à fournir. Nous la trouvons dans ce fait que la très grande majorité des observateurs qui ont étudié

les modifications de la tension, sous l'influence de la digitale, admettent que *la digitale abaisse la tension artérielle.* — L'honneur initial de cette constatation revient à POTAIN. Cet auteur rapporte des cas d'affection mitrale, présentant au moment de l'aggravation fonctionnelle des pressions relativement élevées (17 à 19 centimètres Hg à la radiale), et dans lesquels l'administration de la digitale provoquait, avec l'amélioration des symptômes, une chute de la tension (18 à 17, 19 et demi à 16, 15 à 13 centimètres et demi Hg). « Voilà donc, conclut-il, que la digitale, au lieu d'augmenter la pression, l'abaisse au contraire de 1, 2, 3 et même 4 centimètres Hg ! » Ces remarques, alors absolument nouvelles, furent confirmées par d'innombrables auteurs cités dans la première édition de cet ouvrage, et plus récemment, en France, par MARTINET (1912), DANIELOPOLU (1916). Pour donner une idée de la fréquence de cette action hypotensive de la digitale, rappelons que LANG et MANSWETOWA (1908) l'avaient constatée 17 fois chez 18 mitraux, 7 fois chez 7 emphysémateux avec dilatation des cavités droites, 5 fois chez 10 aortiques ou artério-scléreux. Sur 26 cas, PRICE (1913) ne constate une élévation de la pression que dans un seul cas. DANIELOPOLU (1918), chez 36 hypertendus avec symptômes fonctionnels plus ou moins accusés, mais sans signes de dilatation notoire des cavités droites, a noté : dans 26 cas, un abaissement de la tension minima (2 à 3 centimètres Hg) : dans 19 cas, un abaissement de la tension systolique (ordinairement de 1 à 3 ou 4 centimètres Hg). Ce n'est que chez trois malades qu'il put enregistrer une élévation de la tension systolique d'un demi à 3 centimètres Hg ! Pour notre part, depuis dix ans, nous ne comptons plus les cas où nous avons eu l'occasion de faire des constatations analogues. — L'explication de cette *hypotension digitalique* se trouve tout naturellement dans la connaissance de cette *hypertension asystolique* que nous avons signalée à maintes reprises. La dilatation des cavités droites, la stase sanguine dans les capillaires et le système veineux, déterminent presque toujours chez les cardiaques valvulaires une augmentation notable de la pression artérielle, d'ordinaire plus marquée sur la pression diastolique que sur la pression systolique. Chez les hypertendus, il en va de même : aux facteurs précédents, viennent encore s'ajouter ces *crises hypertensives transitoires* par imprégnation toxémique ou par pléthore liquidienne due à une dépuration

rénale insuffisante. On comprend que, dans tous ces faits, la digitale, en facilitant le dégorgement des cavités droites encombrées, en rétablissant la diurèse, en levant en un mot les obstacles périphériques contre lesquels venait buter l'effort du ventricule gauche,

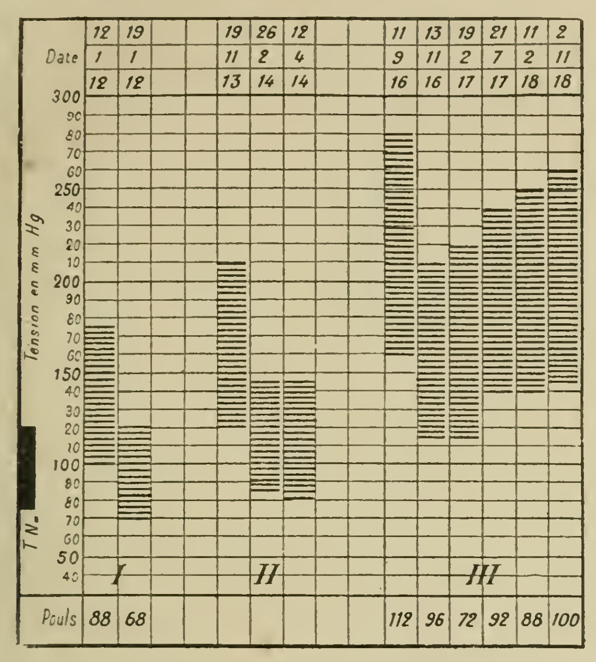


Fig. 200. — *Abaissement de la tension artérielle sous l'influence du traitement digitalique.* — Le premier de ces graphiques a trait à un jeune homme atteint de néphrite aiguë; les deux autres à des sujets plus âgés atteints de néphrite chronique avec défaillance cardiaque. La chute tensionnelle, qui accompagne l'amélioration fonctionnelle survenue sous l'influence du régime, de la digitaline, des diurétiques, est due à la disparition de la crise hypertensive transitoire qui avait marqué la période d'aggravation.

provoque une baisse de la tension. Dans un grand nombre de ces cas (lorsque les modifications tensionnelles asystoliques ont évolué dans le sens de l'hypertension diastolique), on voit la tension diastolique s'abaisser plus que la pression maxima, en même temps que s'accroît la pulsatilité artérielle. Ajoutons cependant que certains auteurs, notamment Danielopolu, font jouer un grand rôle, dans cet abaissement tensionnel, à la vaso-dilatation que la digitale serait capable de provoquer, notamment au niveau des vaisseaux glomé-

rulaires. — Est-il besoin de rappeler que cette chute de la tension, accompagnant l'amélioration digitalique, n'est paradoxale qu'en apparence. Seule la méconnaissance complète de la signification véritable à attribuer aux variations tensionnelles pourrait donner à penser qu'un abaissement de la pression artérielle est forcément lié à une circulation moins active. La vitesse et l'intensité de la circulation ne sont nullement proportionnelles à la tension du liquide circulant. Qu'on en revienne encore une fois à l'appareil de Bernoulli ; qu'on obture presque complètement l'orifice de sortie du tube horizontal, et l'on verra, dans les piézomètres, le niveau du liquide s'élever d'autant plus que le débit sera moindre.

La constatation d'une *élévation de tension* sous l'influence de la digitale est plus exceptionnelle, mais elle s'explique tout aussi bien. Elle se constate de préférence dans les cas où l'insuffisance ventriculaire gauche domine le tableau clinique, avec un minimum de troubles stasiques dus à la participation des cavités droites. Chez ces malades, à moins de poussées hypertensives épisodiques, la tension artérielle s'abaisse lorsque se manifeste l'aggravation des symptômes cardiaques, et la digitale a une tendance très nette à provoquer sa réascension. Nous en figurons ci-contre quelques exemples, empruntés à des malades présentant avec une grande netteté le phénomène de l'alternance.

d. Deux choses sont à retenir de ces considérations, au point de vue strictement pratique.

D'abord que la digitaline *n'est jamais contre-indiquée chez les hypertendus du seul fait de l'existence d'une hypertension artérielle, si élevée soit-elle*. La digitale abaisse la tension plus souvent qu'elle ne l'élève ; et, si elle la régénère, c'est que l'organisme, ayant besoin de cette tension, est sans doute capable d'en supporter l'excès. On serait donc peu fondé à entretenir, chez les médecins, la crainte superstitieuse de l'administration de la digitale chez les hypertendus, ou à créer chez eux la phobie des ruptures vasculaires.

En second lieu, dans l'état actuel de nos connaissances, *il ne semble pas que les constatations sphygmomanométriques soient d'un grand secours dans les indications de la médication digitalique.* Certaines de ces constatations (hypertension diastolique, alternance) sont évidemment tout à fait en faveur de cet essai thérapeutique. Mais il faut bien convenir que l'examen complet du malade est

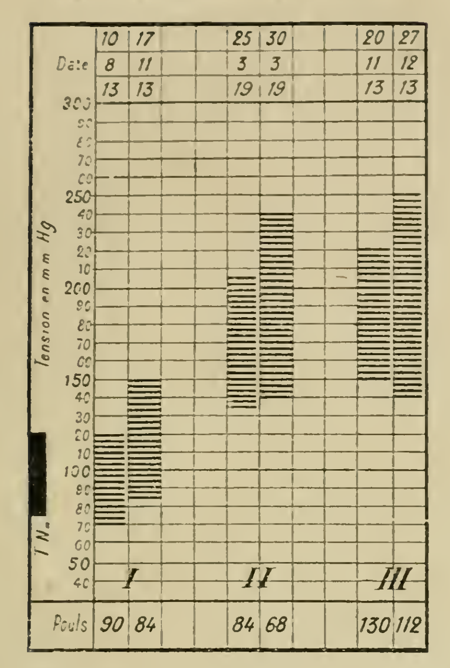


FIG. 201. — *Élévation de la tension artérielle, sous l'influence de la médication digitalique.* — Une telle ascension de la tension artérielle se constate de préférence chez les malades présentant le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche avec pouls alternant.

Tracé I. — Malade de 60 ans. Syphilis cardio-aortique avec cœur alternant. Au premier examen, le malade est en période troublée avec œdème pulmonaire nocturne et pouls alternant facilement enregistrable. A la suite du traitement digitalique et théobrominique poursuivi pendant trois mois, du régime sévère, on constate, avec une grande amélioration fonctionnelle et une diminution marquée de l'alternance, une ascension notable de la tension portant sur les valeurs maxima et minima.

Tracé II. — Homme de 55 ans. Néphrite chronique hypertensive. Entre à l'hôpital en pleine période troublée, avec accès d'œdème pulmonaire nocturnes à répétition, alternance du pouls. Amélioration rapide par le régime et le traitement digitalique. Ascension très appréciable de la tension systolique avec valeur à peu près stationnaire de la tension minima. Diminution très marquée de l'alternance.

Tracé III. — Femme de 46 ans. Néphrite chronique avec signes d'insuffisance ventriculaire gauche : accès d'œdème pulmonaire nocturnes, beau galop, grosse alternance du pouls. La malade qui ne peut supporter le lait est laissée au même régime : on ne lui donne pas non plus de théobromine, mais seulement un milligramme de digitaline tous les dix jours. Sous l'influence de ce traitement *uniquement digitalique*, amélioration fonctionnelle extrêmement accusée, forte diminution de l'alternance du pouls, élévation très sensible de la tension systolique, avec substitution d'un type circulatoire normal (250/140) au type primitif d'hypertension diastolique (220/150).

autrement éloquent. Ce n'est pas au sphygmomanomètre, mais au médecin à poser les indications de la médication toni-cardiaque. S'appuyer, lorsque la digitale paraîtra cliniquement indiquée, sur telle ou telle particularité sphygmomanométrique pour en différer l'emploi serait d'une présomption peu justifiée. Dans le doute, et à moins de contre-indication majeure, il ne saurait y avoir d'inconvénient, au cours des différents troubles tensionnels, à faire un essai prudent de ce médicament, qui ne tarde pas « à reconnaître les siens ».

4° **Médication rénale.** — Dans le traitement des troubles tensionnels, la médication cardiaque n'a de rivale que la médication rénale. Le rein et le cœur sont si constamment attelés ensemble, surtout dans les processus hypertensifs, que toute thérapeutique qui s'adresserait au cœur seul serait presque fatalement vouée à un échec. Il en est de même dans l'ensemble des cardiopathies d'origine artérielle. « La lésion est au cœur ou à l'aorte, disait très justement HUCHARD, mais le danger est au rein ; la maladie commence par l'intoxication, continue par l'intoxication, finit par l'intoxication ».

Jamais le médecin ne pensera trop au rein, chez les hypertendus troublés. Tous ses efforts devront tendre : à le *soulager* par des prescriptions diététiques adaptées à son pouvoir éliminateur ; à le *stimuler,* lorsque la nécessité s'en fera sentir, par l'administration de substances capables de favoriser la diurèse ; à l'*aider*, enfin, en faisant appel à des voies d'éliminations supplémentaires pour les déchets de l'organisme.

a. *Diététique.* — La réglementation du régime des malades hypertendus présente autant de difficultés dans ses principes directeurs que dans ses applications.

Bien que ses bases soient plus empiriques que scientifiques, il est permis d'espérer que, sous l'ensemble des prescriptions que la clinique a depuis longtemps consacrées, se trouve une majorité de directives rationnelles. La fragilité des raisons expérimentales ou scientifiques, que le médecin pourrait mettre en avant pour expliquer le détail de ses prescriptions diététiques, serait tout au plus capable de justifier le scepticisme bien connu de MACKENZIE.

Ne serait-il pas puéril de réduire l'alimentation carnée, sous le seul prétexte qu'on a pu obtenir expérimentalement de l'hypertension artérielle par injection intra-veineuse de substances provenant de la macération de muscles (Abelous, Ribaut, Soulié et Toujan); ou encore que l'on a découvert des lésions artérielles chez des lapins exclusivement gorgés de foie de veau durant des semaines entières (Steinbiss)! D'autre part, en s'en tenant au souci plus légitime de se laisser guider par les constatations faites directement chez chaque sujet, ne serait-il pas imprudent d'attendre, pour mettre en garde ces mêmes malades contre l'abus de la viande, que le taux d'urée se soit nettement élevé dans le sang ou que les différents procédés d'exploration urinaire aient rendu patente son insuffisante élimination?

Quand bien même on serait arrivé à éliminer toute incertitude dans la fixation du régime à suivre, une autre difficulté pratique résulte de la chronicité des troubles et de la nécessité qu'il y a à faire observer ce régime pendant des mois et des années, si l'on veut obtenir des résultats suffisamment stables. Prescrit pour une ou quelques journées, un régime est toujours bien accepté; pour quelques semaines, il peut être observé d'une façon satisfaisante; lorsqu'il s'agit de mois et d'années, il n'est jamais suivi à la lettre. Qu'on interroge les malades quelques mois après la prescription d'un régime quelconque, et il sera facile de se convaincre que le régime observé n'est jamais le régime prescrit. Automatiquement et presque inconsciemment, le malade est arrivé à se constituer un nouveau régime, qui est la résultante de sa tolérance gastro-intestinale, des bienfaits qu'il a cru retirer des prescriptions initiales comme des méfaits dont il les charge, des tentations ambiantes ou des sollicitations de son entourage, pour la plus grande part enfin de son intelligence et de sa force de volonté. D'où la nécessité, pour le médecin, d'assurer chez chaque malade la tutelle et la surveillance indispensables. Cette surveillance sera d'autant plus facile, et l'exécution de ses prescriptions d'autant mieux assurée, que, soucieux de soigner le malade plutôt que de le persécuter, il ne lui demandera pas de sacrifices inutiles et se montrera aussi éloigné d'un rigorisme excessif que du scepticisme complaisant qui ouvre la porte à tous les abus. Une fois les indications diététiques arrêtées et écrites, il veillera à ne pas se laisser arracher de concessions verbales, les

plus dangereuses de toutes parce que leur interprétation et leur transformation ne connaissent d'autres limites que celles de la fantaisie des malades.

α. *Régime alimentaire.* — Nous ne ferons que signaler ici les principaux régimes prescrits d'ordinaire aux cardio-rénaux en voie de déséquilibre tensionnel, en rappelant que, dans leur prescription, leur prolongation, leur mode de succession chez les différents sujets, le médecin devra s'inspirer au moins autant de leur tolérance et de leurs effets réels, dans chaque cas considéré, que de leurs indications théoriques.

La *réduction de la ration alimentaire* est à la base de plusieurs régimes. Elle trouve sa justification dans ce fait que les hypertendus sont trop souvent des sujets qui se sont inconsidérément suralimentés durant de nombreuses années, et que, même en dehors de tout excès notoire, il peut y avoir intérêt à accorder à un appareil cardio-rénal déficient un certain répit qu'il puisse mettre à profit pour liquider son arriéré d'éliminations. Chez certains sujets pléthoriques, on a conseillé la *diète absolue* pendant un jour ou deux par mois, diète mitigée par l'ingestion de boissons en quantité suffisante (1 à 2 litres) ou agrémentée de purgations plus ou moins violentes (cure de Guelpa). C'est également la restriction des aliments, en même temps que des boissons, qui entre en ligne de compte dans la *diète relative* préconisée surtout par Karell dans les asystolies graves, les myocardites avec œdèmes, les dilatations du cœur droit; le malade n'absorbe, les premiers jours, que quelques cuillerées de lait, pour arriver à 400 ou 500 grammes, puis à 1 litre ou 1 litre et demi dans les vingt-quatre heures. Il ne peut s'agir là que d'une cure transitoire, destinée à parer à un danger pressant, et qu'on ne saurait prolonger sans risquer un affaiblissement excessif et nuisible. Un *régime alimentaire réduit* trouvera toujours son indication chez les obèses hypertendus et, pour ces sujets, comme l'a dit Fiessinger, « guérir de leur hypertension, c'est simplement voir se dissiper leur obésité ». Enfin, on se rappellera que, pratiquement, *tout régime strict* imposé à un malade, qu'il s'agisse d'un régime lacté absolu ou d'un régime lacto-végétarien, arrive à comporter une certaine réduction de la ration alimentaire normale. La preuve, c'est qu'on voit presque toujours ces malades maigrir, s'ils le suivent exactement. Chez les pléthoriques, cet amaigrissement ne

peut être que favorable et les malades se sentent plus alertes. Il ne doit pas être considéré comme une contre-indication au régime prescrit, chez les sujets de corpulence à peu près normale, à la triple condition qu'il soit modéré, qu'il s'arrête après la déperdition des premières semaines, qu'il ne s'accompagne pas enfin d'une diminution trop marquée des forces.

On connaît les divers procédés employés pour faire mieux accepter ou tolérer le *régime lacté absolu*, comme aussi ses inconvénients et ses avantages. Le lait est un aliment complet, de digestion assez rapide, d'élimination facile, aussi peu toxique que possible. On peut lui reprocher cependant de présenter, sous le volume correspondant à l'entretien nutritif d'un homme adulte (3 litres à 3 litres et demi), un excès de graisse et de matières protéiques en même temps qu'un déficit notable dans les hydrates de carbone, une proportion de sel qui n'est pas négligeable (près de 5 grammes), le tout dissous dans une quantité de liquide capable d'occasionner parfois une véritable surcharge circulatoire. Il faut compter, enfin, avec les troubles gastro-intestinaux accusés par quelques malades à la suite de son emploi prolongé (langue chargée, inappétence, flatulence et tympanisme abdominal, constipation opiniâtre ou diarrhée). Bien que la lassitude ou le dégoût puissent être vaincus dans une certaine mesure par l'addition de café, de chocolat, de sucre brûlé, les troubles digestifs atténués par l'eau de chaux, d'autres alcalins ou des soins minutieux de la bouche, il sera bon de n'en pas prolonger inutilement l'usage. On le réservera pour les périodes graves de fléchissement cardiaque ou d'insuffisance rénale, la liquidation des infiltrations œdémateuses, les poussées d'œdème pulmonaire aigu à répétition; on se trouvera bien également de son emploi pendant la durée du traitement digitalique. Il pourra être indiqué de recourir à une ou deux journées de régime lacté par semaine ou par quinzaine, afin de maintenir le malade dans un équilibre éliminatoire satisfaisant, et de prévenir, dans la mesure du possible, les accumulations toxiques menaçantes.

Beaucoup de malades, qui ne supportent pas ou tolèrent mal le régime lacté absolu, s'accommodent assez bien d'un *régime lacto-végétarien* comprenant, avec 1 litre et demi de lait (pris sous forme de café au lait, potages au lait, caillé, flans, purées au lait, etc.), des œufs, des purées, des pâtes, du riz, des légumes verts, des

confitures, des fruits. Ce régime, que chaque malade pourra varier un peu suivant ses goûts, sera la base du traitement des hypertendus en voie de déséquilibre tensionnel. Dans les cas graves, il alternera avec des jours de régime lacté absolu. Mais il devra être continué avec persévérance, durant des semaines et des mois, chez tous les sujets qui auront présenté des accidents cardio-vasculaires indiquant une atteinte sérieuse du rein, et chez lesquels on est en droit de redouter le retour de pareils accidents. Ses avantages tiennent à la nature peu toxique des éléments qui le composent et, pour une très grande part, à la suppression absolue de toute espèce de viande, comme de toute boisson alcoolique. On pourra permettre une certaine quantité de pain, déchloruré s'il en est besoin; on laissera de même au malade la satisfaction d'une ou deux tasses de café dans la journée, à moins d'excitation cardiaque spéciale, ou de thé, s'il n'existe pas de manifestations angineuses.

En descendant dans l'échelle de sévérité, on arrive aux *régimes ordinaires plus ou moins mitigés* que l'on graduera suivant l'état du rein, la quantité d'albumine, les troubles circulatoires. En cas d'amélioration progressive, de lassitude extrême des malades, ou encore de l'apparition de symptômes de faiblesse générale dus à un régime lacto-végétarien prolongé, on permettra l'introduction au repas de midi, tous les jours ou tous les deux jours, d'un peu de viande rôtie ou grillée, de jambon peu salé, de poisson de mer très frais ou de poisson d'eau douce facilement digestible. Lorsqu'on aura des raisons d'être moins sévère, on pourra s'en tenir à un régime ordinaire simplement un peu surveillé. La viande, par exemple, ne sera autorisée qu'une seule fois par jour, au repas de midi. Les mets seront préparés simplement, et l'on évitera la charcuterie, les salaisons, les viandes faisandées ou marinées, le gibier, les pâtés de viande ou de foie gras, les truffes, les crustacés, crevettes, coquillages, moules, les condiments, les épices, les conserves alimentaires, les asperges, et, dans certains cas, les tomates et l'oseille, les fromages fermentés. Le vin sera de préférence proscrit, ainsi que toute autre boisson alcoolique; ce n'est que dans le cas de troubles tensionnels légers et chez des sujets particulièrement déprimés qu'on pourra permettre un peu de vin blanc pour couper l'eau. C'est avec avantage que l'on pourra faire usage des eaux

minérales diurétiques d'Evian, Thonon, Martigny, Vittel, Contrexéville, etc.

β. Quantité de boissons. — L'introduction en thérapeutique cardio-rénale de la *cure de restriction de liquides*, telle qu'elle a été conseillée par Karell, Oertel, Huchard et Fiessinger, Vaquez, etc., a rendu de signalés services dans les cas de troubles tensionnels avec œdèmes, qu'il s'agisse de défaillance cardiaque primitive ou de troubles cardio-urémiques. L'existence d'hypertension artérielle est une indication de plus ; et Martinet a pu dire que « la restriction hydrique constituait la plus puissante médication hypotensive que l'on connaisse ». Le taux des liquides (eau ou lait) à autoriser dépend de celui de l'urine excrétée, qui ne devra pas tomber au-dessous d'un litre à un litre et quart au minimum. Dans les cures sévères, la quantité de liquide de la première ou des deux premières journées pourra s'abaisser à 500 grammes ; mais, rapidement, on sera obligé d'atteindre 1 litre ou 1 litre et demi dans les vingt-quatre heures. Il ne peut s'agir là que d'une médicatio népisodique, dont on sera souvent à même de constater les heureux effets par la diminution du poids, des œdèmes, et aussi de la tension artérielle.

Ces pratiques restrictives laissent absolument intactes les *cures de diurèse*, telles qu'on les pratique dans certaines stations hydrominérales, notamment à Evian et à Vittel, et qui s'adressent à une catégorie de malades qui n'a rien de commun avec la précédente. Ces cures de diurèse consistent, comme on le sait, dans l'ingestion, le matin et à jeun, par doses fractionnées et à intervalles réglés, d'une certaine quantité de liquide, oscillant d'ordinaire entre 1 litre et 1 litre et demi, et dépassant rarement 2 litres. A l'état normal, cette ingestion est suivie d'une « polyurie de cure », supérieure dans certains cas à la dose ingérée et ayant pour caractéristique d'être rapide et très temporaire (deux à quatre heures). Il en résulte une sorte de lavage sanguin et rénal, sans surcharge circulatoire appréciable, l'eau étant éliminée très rapidement, presque au fur et à mesure de son absorption. Ajoutons que cette élimination est toujours aidée, même à l'état normal, par le repos en situation horizontale. Linossier et Lemoine (1903), Vaquez et Cottet (1910) ont bien démontré l'influence du clinostatisme ou de l'orthostatisme, sur le rythme de l'élimination urinaire. Chez les

divers malades, les caractères de cette diurèse de cure peuvent être modifiés par les conditions de l'absorption digestive, l'état de la tension portale, mais surtout, et c'est ce qui nous intéresse ici, par les conditions de la perméabilité rénale. Il peut arriver que, chez certains sujets à élimination rénale très compromise, le flux diurétique, malgré la situation horizontale, ne se manifeste que tardivement, dans l'après-midi (opsiurie de GILBERT), dans la nuit suivante (nycturie de PÉHU), ou se répartisse à peu près également dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'ingestion. On comprend, dans ces conditions, que la surcharge circulatoire, qui accompagne la rétention aussi prolongée d'une telle quantité d'eau, arrive à le céder en avantage au bénéfice de ses effets lixiviants. La conclusion de ceci est qu'il faut rechercher dans les caractères de la polyurie de cure les indications précises des cures de diurèse. Il importe, comme le dit COTTET, « que la cure de boissons soit bien une cure de diurèse, et la cure de diurèse n'est possible que si la perméabilité rénale permet à l'effet diurétique de se produire ». C'est, comme l'écrit encore AMBLARD, « en subordonnant les prescriptions de doses, d'intervalles, du mode d'absorption debout ou couché, au régime éliminatoire de chaque malade » que l'on arrivera à éviter tout accident et à obtenir le maximum d'effet. On voit fréquemment, à la suite de ces cures bien réglées, le poids diminuer, de légers œdèmes se résorber, en même temps que la tension artérielle peut s'abaisser d'une façon sensible.

La réglementation de l'*ingestion habituelle des liquides,* chez les hypertendus ou les cardio-rénaux, repose sur les principes qui sont à la base de la cure de diurèse. Tout dépend de l'état du malade, de la rétention de liquide qu'il peut présenter, de son degré de perméabilité rénale. S'il n'existe aucun œdème apparent, aucun signe d'infiltration des tissus (préœdème), si la perméabilité rénale est normale, comme cela est assez commun chez certains hypertendus peu troublés, l'ingestion des boissons semble pouvoir être laissée à la discrétion du sujet, en l'invitant simplement à la modération en cas d'apparence pléthorique accusée. L'apparition des œdèmes exigera une réglementation plus sévère, basée sur les variations du poids et la quantité quotidienne des urines ; et parfois l'on se verra obligé de recourir à la cure restrictive dont nous avons parlé plus haut. Mais, même en l'absence de toute infiltration apparente ou

cachée, on devra tenir compte de l'oligurie orthostatique très fréquente chez de nombreux hypertendus, du fait d'un certain degré d'imperméabilité rénale. Il est alors tout à fait logique, comme le conseillent VAQUEZ et COTTET, de réduire la quantité de liquide ingéré dans la journée, et d'inviter les malades à boire de préférence le matin, deux ou trois heures avant le lever, ou le soir, au moment du coucher. L'élimination rénale ainsi sollicitée par la situation horizontale évitera la surcharge circulatoire, toujours préjudiciable chez de tels sujets.

γ. *Sel.* — On connaît, depuis les beaux travaux des maîtres de l'Ecole française, ACHARD, WIDAL, VAQUEZ, et de leurs élèves, l'importance de la réglementation du sel dans les affections rénales ou cardiaques hydropigènes.

Ces travaux trouvent leur application dans *tous les états tensionnels troublés avec rétention hydrique.* La surveillance de la chlorurie alimentaire, les cures de déchloruration, l'institution d'un régime déchloruré ou peu chloruré, suivant les principes universellement connus, sont ici suivis des excellents effets qu'on a coutume d'observer partout ailleurs. C'est la rétention hydrique, avec ou sans œdème, qui guide le médecin dans ses prescriptions, et la dose de sel permise peut presque être fixée d'après les courbes d'urine et de poids. Peut-être la rétention du chlorure de sodium exerce-t-elle une action propre sur le taux de la pression artérielle. Nombre d'auteurs ont constaté l'élévation de cette tension, en même temps que l'accroissement de poids, au moment des phases de rétention chlorurée (LACOUR, LÖWENSTEIN, BAYER) et un élève de J. TEISSIER, RÉNEAU, a soutenu que les propriétés hypotensives des divers agents médicamenteux étaient subordonnées à leur pouvoir éliminateur en chlorures. Mais, le fait que ces rétentions chlorurées s'accompagnent parallèlement de rétentions aqueuses laisse le médecin dans le doute sur l'importance qu'il faut attacher à ces deux facteurs en cause, dans les modifications de la tension.

A ce point de vue, les recherches d'AMBARD sur certains brightiques interstitiels sont des plus intéressantes. Cet auteur a mis en évidence ce point important qu'à côté des rétentions hydrochlorurées il peut exister chez certains hypertendus des *rétentions chlorurées sèches*, ces malades ayant même la facilité de limiter leur chloruration à un certain taux et d'éliminer les doses supé-

rieures de sel par regorgement. Pour déceler ces rétentions chlorurées sèches, « l'épreuve rapide de la chlorurie alimentaire, écrit Ambard, doit faire place à l'épreuve prolongée de la cure de chloruration et de déchloruration chez le brightique interstitiel », en se rappelant, d'autre part, qu'une douzaine de grammes de chlorure peuvent être repris par un organisme sain après déchloruration. Ces chlorurations prolongées seraient capables de provoquer quelques symptômes pénibles et de faire monter la tension chez des hypertendus permanents, avec ou sans signes certains de lésions rénales, comme la déchloruration de faire baisser cette tension. Ces recherches viennent à l'appui de la thèse, chère à l'auteur et si défendable, de l'origine rénale de toute hypertension permanente. De plus, elles font pressentir qu'une certaine réglementation du sel n'est peut-être pas inutile *chez les hypertendus sans rétention hydrique appréciable;* on ne saurait, en tout cas, conclure chez ces malades, de l'absence de toute rétention hydrique, à l'absence de toute rétention chlorurée.

b. *Médicaments diurétiques.*— Quelle que soit, chez les hypertendus troublés, la réglementation des apports alimentaires, il arrive toujours un moment où cette réglementation est insuffisante. Il faut toujours que ces malades se nourrissent; et ils ne peuvent se nourrir sans s'empoisonner. C'est à ce moment que la stimulation des médicaments diurétiques est indispensable.

Nous ne passerons pas plus en revue ici les divers médicaments diurétiques, que nous n'avons plus haut fait le parallèle des divers toni-cardiaques. Qu'il nous suffise de dire que, là comme pour les toni-cardiaques, il y a un médicament héroïque. Dans le traitement des hypertendus à la phase de défaillance, la *théobromine* ne le cède en rien, comme importance et comme efficacité, à la digitale. Avec ces deux médicaments, digitale et théobromine, agissant aux deux pôles de la circulation artérielle, le médecin tient presque complètement en main les mois et les années de survie concédés aux cardio-rénaux.

La théobromine est le médicament de l'insuffisance rénale chronique, comme la digitale est celui de l'insuffisance cardiaque. C'est dire que son emploi doit souvent précéder et toujours accompagner celui de la digitale chez les hypertendus troublés. Le précéder;

car l'insuffisance rénale se trouve déjà à la base de la réaction compensatrice du cœur; l'accompagner, car comment soulager pleinement le cœur, sans ouvrir au-devant de lui le filtre rénal? Au début des troubles, l'institution d'un régime approprié et l'administration temporaire d'un ou deux cachets de théobromine de 50 centigrammes dans la journée suffisent, comme par enchantement, à déclencher la polyurie libératrice des œdèmes, à dissiper les poussées pulmonaires œdémateuses nocturnes, à rétablir le sommeil. Aux cas plus graves doivent être réservées les doses de 2 et 3 grammes. Lorsque l'utilité du traitement digitalique se fait sentir, la cure théobrominique doit toujours être menée parallèlement, ou tout au moins suivre de peu. Il en sera ainsi pendant des mois, parfois des années. Même en cas d'amélioration marquée, et en apparence complète, des symptômes qui auront une première fois nécessité l'administration de ce médicament, on peut poser en principe que ses indications persistent toujours, à doses légères et plus ou moins espacées. Celui qui a été soulagé par la théobromine ne peut plus guère se permettre de s'en passer longtemps. Là, comme pour la digitale, l'aide médicamenteuse doit être prévoyante; il vaut mieux donner la théobromine pour prévenir les œdèmes, que pour les dissiper.

Lorsque la théobromine n'agit plus ou agit mal, lorsqu'on a épuisé toute la série des spécialités dont elle est la base active, on aura évidemment recours aux multiples préparations de l'ancien arsenal diurétique; malheureusement, les succès seront éphémères et le moment approche où l'émonctoire rénal se refusera à toute sollicitation artificielle.

c. *Médication adjuvante.* — La *saignée générale* peut venir efficacement en aide au rein, chez les cardio-urémiques. Dans un moment périlleux, et lorsque le stade de rétention uréique vient doubler l'insuffisance cardiaque, elle désencombre brusquement le système circulatoire et soustrait à l'organisme une certaine quantité de substances toxiques. Appliquée au niveau de la région lombaire, sous forme de ventouses scarifiées ou de sangsues, la *saignée locale* agit plutôt comme décongestionnant rénal, et peut, dans les cas d'oligurie marquée, exercer une action bienfaisante sur la sécrétion urinaire.

Il est d'usage, chez les asystoliques, de faire précéder l'admi-

nistration de la digitale de *purgatifs ;* on obtient de cette façon, surtout chez les valvulaires avec foie cardiaque et hypertension portale, une décongestion du système veineux abdominal, ainsi qu'une dérivation bienfaisante. La même indication peut se présenter chez les hypertendus, avec dilatation secondaire des cavités droites et stase veineuse. L'insuffisance des fonctions rénales n'est qu'une raison de plus de recourir au pouvoir éliminateur de la muqueuse intestinale.

De même, lorsque les glomérules rénaux sont gravement atteints, on n'a pas le droit de faire fi des glomérules sudoripares éparpillés sous toute l'étendue du revêtement cutané. Les pratiques *sudorifiques* pourront être de quelque utilité. On a employé, dans ce but, des bains d'air chaud, des bains locaux ou généraux, thermo-lumineux électriques. On veillera cependant, chez les hypertendus, à procéder avec prudence afin de ne pas provoquer de dépression circulatoire trop profonde ou trop brusque.

5° **Médication artérielle**. — On connaît la fréquence de l'association de l'*aortite syphilitique* avec les divers processus hypertensifs. Toutes les fois qu'au cours de troubles tensionnels, du fait de constatations diverses (insuffisance aortique, ectasie aortique, antécédents spécifiques avoués, ou encore stigmates variés tels que signes de tabes fruste, troubles des réactions pupillaires, leucoplasie linguale, etc.), se posera la question de la coexistence d'altérations artérielles syphilitiques, surgira du même coup le problème de l'opportunité du traitement spécifique. Suivant ses habitudes, ses idées préconçues, les résultats de son expérience personnelle, chaque médecin apportera une solution différente à ce problème. Sans vouloir tracer de règle générale, dans un point de pratique médicale aussi délicat, nous sommes cependant intimement persuadé qu'il y a pour le malade un véritable intérêt à ce que le médecin ne soit pas trop timoré. En principe et à moins de contre-indications formelles, tout hypertendu, même troublé, chez lequel une syphilis cardio-aortique se trouve manifestement à la tête du syndrome morbide, doit être traité comme un syphilitique. Chaque contre-indication doit être pesée, mais plutôt avec le désir de la tourner s'il est possible, qu'avec la préoccupation d'y trouver la justification d'une abstention. Evidemment, il y a telles situa-

tions qui découragent toute velléité de traitement spécifique; il ne viendra à l'idée d'aucun médecin de prescrire des injections mercurielles à un cardio-rénal avancé, qui initialement est peut-être bien un syphilitique, mais qui est en train de mourir d'urémie ou d'insuffisance cardiaque. Mais il faut reconnaître que ce traitement, inutile et même dangereux à cette phase, eût présenté de sérieux avantages quelques années ou même quelques mois auparavant. Ni le taux de l'hypertension artérielle, si élevé soit-il, ni la présence d'une albuminurie légère, même permanente, ni l'existence de symptômes indéniables d'insuffisance cardiaque ne doivent, *à eux seuls*, être considérés comme des contre-indications formelles à l'institution ou tout au moins à l'essai d'un traitement spécifique. On redoublera simplement de précautions dans le choix des préparations, les doses médicamenteuses, la surveillance des urines, les soins de la bouche, etc. Il est impossible de fixer le point au delà duquel une lésion syphilitique n'est plus influençable par le traitement; si ce traitement est bien toléré, il y a beaucoup de chances pour qu'il puisse encore être utile. On préfèrera les injections de sels solubles (benzoate et surtout biiodure de Hg) aux sels insolubles. L'iodure sera administré avec les précautions qu'exigent le degré de tolérance individuelle, l'état fonctionnel cardio-vasculaire et la tendance pulmonaire œdémateuse. Quant aux arsenicaux, à la condition d'être prudent et de procéder par doses très progressives, il n'y a pas non plus de raison d'en prohiber systématiquement l'emploi chez tous les hypertendus. J'ai vu des injections de novarséno-benzol parfaitement bien tolérées chez certains angineux, au cours d'aortites avec ou sans insuffisance aortique; et, là encore, il est certain que l'hypertension artérielle, à elle seule, ne constitue pas une contre-indication suffisante à un essai thérapeutique prudent.

Il serait bien souhaitable d'avoir, pour lutter contre les autres altérations artérielles si souvent associées aux troubles tensionnels, *athérome ou artério-sclérose*, une médication aussi efficace que le traitement arsenico-mercuriel dans les artérites spécifiques. Ici, tout est obscurité. On ne connaît pas, d'une façon certaine, la cause précise des adultérations vasculaires qui ne ressortissent pas à la syphilis. Les théories pathogéniques ne manquent pas, et toutes ont eu un écho sur le champ thérapeutique; mais on ne saurait affirmer qu'aucune d'elles soit sortie fortifiée de ces tentatives. — Il y a déjà

quelques années qu'on ne croit guère plus à la vertu mystérieuse du sérum de TRUNECEK. Cette médication était le corollaire d'une théorie qui attribuait le développement de l'artério-sclérose à l'*appauvrissement du sang en sels alcalins*. C'est ainsi qu'on se trouvait conduit à conseiller l'injection d'une solution de ces sels, dix fois plus concentrée qu'elle ne l'est dans le plasma sanguin. — La théorie, soutenue par RUMPF, et plus récemment par LOEPER et BOVERI, attribuant la calcification du système artériel à un *excès de chaux* ou tout au moins à l'existence de conditions défavorables à sa dissolution, conduisit à l'administration d'agents décalcifiants (acides citrique, phosphorique, et leurs sels solubles), ainsi qu'à l'institution d'un régime spécial pauvre en chaux, d'où seraient exclus le lait, les fromages, les œufs, le riz, les choux, les épinards, etc. Ce régime n'eut guère de succès ; et, en l'absence de base plus solide, il eût été pour le moins imprudent, sous prétexte de décalcification, de priver toute cette catégorie de malades de lait, d'œufs, et de la plupart des végétaux. Il saute aux yeux que l'incrustation calcaire du système artériel est un phénomène secondaire, qui suit de loin les premières altérations des tuniques interne ou moyenne. — On peut faire la même objection à l'hypothèse, émise dans ces dernières années par LEMOINE, d'après laquelle la *cholestérinémie* (qu'il s'agisse d'un excès de cette substance ou d'une quantité insuffisante de lipoïdes pour en assurer la dissolution) serait à la base de l'arthritisme, comme des processus artério-scléreux et hypertensif. Pour favoriser la « décholestérinisation » de l'organisme, l'auteur préconise une solution colloïdale de phosphatides organiques, qui serait le meilleur dissolvant de cette substance, et un régime hypocholestérinémique dans lequel on a encore le regret de voir prohibés, à côté de la cervelle et du ris de veau, les jaunes d'œufs, le lait, la crème, les fromages, aliments dont semblaient s'accommoder parfaitement les hypertendus. N'est-ce pas prendre un effet infime pour une cause première, que de vouloir lire toute l'histoire des artériels hypertendus dans les accidents chimiques régressifs de la pustule athéromateuse ? — Signalons enfin la médication par le silicate de soude, préconisée par OLIVIER, BODIN, SCHEFFLER, et qui aurait pour but de remédier à l'*appauvrissement du sang en silice*.

Que faut-il penser de l'administration des *iodures*, de sodium ou de potassium, au cours des processus artéritiques qui compliquent

si souvent, s'ils ne les conditionnent, certains états hypertensifs? En dehors de toute étiologie spécifique, cette substance est-elle capable d'exercer une action favorable sur l'évolution des altérations des tuniques artérielles, ou doit-on soumettre son action dite « résolutive » à la même critique que son pouvoir vaso-dilatateur? Grave question, que se pose bien souvent le médecin au cours de la rédaction de ses ordonnances. L'expérimentation, en montrant que de fortes doses d'iodure, administrées par voie intraveineuse, sont capables de créer des lésions artérielles, ne prouve pas grand'chose. Ce qu'il importe de connaître, ce n'est pas tant l'effet de l'iodure à dose massive sur des artères saines, que son action à dose thérapeutique sur des artères malades. Malgré l'obscurité de la question, il semble difficile de nier l'action résolutive possible de l'iodure sur certaines lésions endartéritiques. Un des arguments les plus convaincants en faveur de cette manière de voir me semble être les modifications nettement favorables apportées à l'évolution de quelques cas d'angine de poitrine vraie, en dehors de toute étiologie spécifique.

6° **Médication physique** — Les pratiques mécaniques, thermiques, électriques, dont on a conseillé l'application au cours des troubles circulatoires, peuvent trouver leur indication dans les états tensionnels troublés, lorsque la gravité des symptômes observés ne les rend pas dangereux ou illusoires.

a. *Moyens mécaniques.* — Le simple *repos physique* doit toujours être conseillé chez les hypertendus troublés. Ses effets seront d'autant plus heureux que le malade était plus manifestement surmené. J'ai bien souvent observé que, chez des travailleurs et des ouvriers, le repos complet qui suit l'entrée à l'hopital suffisait, même en dehors de toute modification du régime et de toute médication, à fait tomber la pression de 1 à 2 centimètres Hg. On assiste à la disparition de la vague d'hypertension transitoire que greffe sur un état chronique la fatigue physique excessive. De même, le *repos moral* peut avoir des effets qui ne sont pas à dédaigner, chez les hommes d'affaires, les intellectuels, les surmenés de toute sorte qu'engendre notre civilisation ; nul doute qu'il n'intervienne, pour une part appréciable, dans le résultat des cures climatériques ou hydro-minérales.

En dehors de troubles manifestes et accentués d'insuffisance car-

diaque, l'*exercice physique* ne doit pas être déconseillé chez les hypertendus. Il devra simplement être dosé suivant la résistance de chaque malade. On ne saurait mettre en doute, depuis les travaux de Lagrange, de Heckel, l'influence bienfaisante de la contraction musculaire sur la régulation de la circulation périphérique. Il n'y a pas de moyen plus sûr de réveiller la contractilité vasculaire engourdie. La compression rythmique des vaisseaux intra-musculaires, en favorisant leur déplétion, exerce une heureuse influence sur le ventricule gauche, qui trouve la voie plus libre devant lui, et sur le cœur droit, qui reçoit un apport de sang plus normal. Sans avoir l'ambition, comme le voulait Oertel dans ses « cures de terrain », d'entraîner progressivement le cœur et de favoriser l'hypertrophie compensatrice du myocarde, on peut dire que tout exercice, qui chez un hypertendu troublé ne provoque pas le moindre essoufflement, a beaucoup de chances de ne pas dépasser la limite de tolérance et d'être nettement favorable. Certains auteurs sont tellement persuadés de l'importance du facteur périphérique, dans le bon équilibre de la circulation, qu'ils sont tentés d'inscrire les occupations sédentaires, la vie de bureau, parmi les causes des troubles tensionnels hypertensifs. French (1911) considère cette gymnastique vasculaire comme plus importante que l'abstention de viande ou de tabac, dans la prophylaxie des troubles tensionnels; il insiste sur la nécessité d'obtenir, par l'exercice physique, des modifications incessantes du calibre des artères des différentes régions du corps.

La *gymnastique suédoise*, le *massage* agiront de même. Il est à peine besoin de dire que ces pratiques devront être graduées avec d'autant plus de soin, surveillées avec d'autant plus de prudence, que les sujets seront entrés dans la phase de déséquilibre circulatoire et auront éprouvé quelque signe d'insuffisance cardiaque.

Parmi les moyens mécaniques préconisés au cours des états tensionnels, je signalerai encore la décompression céphalo-rachidienne par la *ponction lombaire*, qui a été conseillée dans le traitement des vertiges des artério-scléreux, de la céphalée parfois si pénible de certains grands hypertendus. Le moyen est du reste loin d'être toujours efficace. Je pourrais citer le cas d'un hypertendu oscillant entre les chiffres énormes de 28 à 29 centimètres Hg (au Riva-Rocci), se plaignant comme seul symptôme d'une céphalée

véritablement atroce, presque continue, et qui fut plutôt aggravé que soulagé par la ponction rachidienne. Signalons enfin que, pour Bonnier, une minime *galvano-cautérisation de la tête du cornet antérieur* serait capable, par sollicitation des centres manostatiques bulbaires, d'exercer une action régulatrice sur certains écarts tensionnels et de ramener instantanément la pression à la normale!

b. *Chaleur et lumière.* — Divers moyens peuvent être employés pour soumettre les sujets hypertendus à l'action de la chaleur : bains de vapeur, bains d'air chaud, bains de lumière. Ce dernier procédé est de beaucoup le plus pratique, car il permet un dosage plus rigoureux de cette médication. C'est aussi le plus utilisé dans certaines stations thermales.

Le séjour de quelques minutes dans la caisse lumineuse, en provoquant une vaso-dilatation cutanée plus ou moins intense, est capable de faire varier certaines résistances périphériques et de déterminer quelques modifications de la tension. D'après Pariset (1910), un traitement bien réglé permettrait d'élever temporairement la tension chez les hypotendus, de l'abaisser chez les hypertendus. Dannet et Durand (1911) ont constaté presque constamment, après un bain d'une durée de quinze minutes autour de 50-55 degrés, un abaissement de la pression minima et une augmentation de la pression variable. Signalons également que la lampe de quartz à rayons ultra-violets serait capable d'abaisser momentanément et légèrement la tension (Bach, 1911).

c. *Electricité.* — On s'est ingénié à varier les modes d'application du fluide électrique ou de ses dérivés, pour tenter d'exercer une action sur la tension artérielle. Malgré tous ces essais, nous verrons que la question de l'efficacité de cette médication, comme de tant d'autres en thérapeutique tensionnelle, reste encore à l'étude.

Après quelques tentatives, il semble qu'on se soit assez rapidement désintéressé de l'action des *courants galvano-faradiques* sur la tension artérielle. Notons, cependant, que Steffens (1907) aurait souvent obtenu une baisse légère à la suite d'applications de courants galvaniques ou faradiques, de même que Bergonié (1912) à la suite de l'exercice électriquement provoqué. D'après Doumer (1912), la voltaïsation intense de l'abdomen, suivant une technique analogue à celle utilisée dans le traitement de l'entérite muco-mem-

braneuse, serait également capable de provoquer un abaissement de la pression radiale, sans doute par vaso-dilatation des réseaux abdominaux.

Depuis que d'ARSONVAL eut démontré expérimentalement l'action dépressive sur la circulation des courants alternatifs, c'est aux *courants de haute fréquence* que l'on eut recours le plus souvent pour s'efforcer d'agir sur la tension artérielle. Comme on le sait, la « d'Arsonvalisation » peut s'effectuer soit par *auto-conduction*, le sujet étant placé au centre d'un solénoïde, soit par *condensation*, le malade étant étendu sur un lit condensateur. Peu de questions ont donné lieu à plus de controverses que celle de l'efficacité de ces courants de haute fréquence sur le taux de la tension artérielle. Il faut bien reconnaître qu'au début surtout, les observateurs se sont montrés d'autant plus affirmatifs que les procédés d'exploration étaient plus rudimentaires. Considéré comme presque constant par MOUTIER, CHALLAMEL (1904-1907), constaté dans une proportion beaucoup plus restreinte par DELHERME et LAQUERRIÈRE (1907), GUILLEMINOT (1911), l'abaissement de tension est nié absolument par BERGONIÉ, BROCA et FERRIÉ (1907) qui ont cependant utilisé des appareils très puissants, comme par WIDAL, VAQUEZ, BABINSKI, JOSUÉ. La question est donc encore à l'étude. Elle est, du reste, hérissée de difficultés, comme toutes celles touchant à l'interprétation de minimes variations tensionnelles. Il faut tenir compte de l'infinie variété des malades porteurs de troubles tensionnels, de la marge normale des oscillations du taux de la tension chez le même sujet, des nombreuses causes d'erreur inhérentes à une technique imparfaite. Pour ne citer qu'un exemple, je ne me souviens pas d'avoir lu le compte rendu d'une seule observation, où il ait été fait mention du soin que l'on aurait eu de noter la tension systolique « résiduelle », avant comme après les séances de courant alternatif: alors que l'omission de cette seule précaution est capable d'introduire des erreurs d'appréciation de 1 à 3 centimètres Hg! Quand bien même il serait prouvé que les courants de haute fréquence ajoutent, à leurs effets sur les échanges respiratoires, sur la nutrition, sur la thermogénèse, une sorte de détente vaso-dilatatrice du système artério-capillaire avec chute appréciable de la tension, l'important serait encore de préciser s'il s'agit simplement là d'une réaction transitoire, ou d'une modification vraiment susceptible

d'orienter tel ou tel processus pathologique dans une voie plus favorable. Pour toutes ces raisons, il semble que la solution d'une question aussi importante relève plus de la compétence de médecins habitués à suivre l'évolution des troubles circulatoires, que de simples constatations enregistrées par des physiothérapeutes.

Le rôle pathogénique joué par les glandes surrénales dans l'établissement de l'hypertension artérielle suscita une tentative thérapeutique ingénieuse. Zimmern et Cottenot (1912) essayèrent par la *radiothérapie surrénale* d'enrayer le processus hyperplasique, supposé à la base de ce trouble circulatoire. Ils constatèrent que l'irradiation des régions surrénales, pratiquée cinq à six fois par mois, était capable de provoquer un abaissement plus ou moins marqué des chiffres de tension systolique et diastolique. Quadrone (1913) put même vérifier dans quelques cas la disparition du sang de substances mydriatiques dont la présence avait été primitivement constatée. Ajoutons que, d'après Sergent et Cottenot (1914), les résultats favorables s'observeraient de préférence chez les hypertendus purs, sans lésions rénales, et seraient beaucoup plus exceptionnels dans les lésions rénales confirmées ou l'artério-sclérose généralisée.

7° **Médication hydro-minérale.** — Nous avons vu, à propos de la médication rénale, le secours que les hypertendus étaient en droit d'attendre des cures thermales diurétiques de Vittel, Evian, Thonon, Contrexéville, Martigny, etc. Les effets de la balnéothérapie et des diverses pratiques hydrothérapiques, dans le traitement des troubles circulatoires, ont fait à leur tour l'objet de nombreux travaux dans ces quinze dernières années; et les stations françaises ont pris le rang qui leur convenait, depuis qu'Huchard a spirituellement raillé la prétention émise par Nauheim d'être la « station-panacée », la « pierre philosophale de la thérapeutique » capable de guérir toutes les affections connues ou inconnues de l'appareil circulatoire, et bien d'autres encore! Laissant dans l'ombre l'action résolutive exercée par certaines stations thermales (Bourbon-Lancy, Bagnols-de-Lozère, Royat) sur les cardiopathies endocarditiques fraîches, l'action sédative bienfaisante de nombreuses autres (Vichy, Pougues, Plombières, Luxeuil, Néris, Brides, etc.) sur l'évolution des troubles cardiaques d'origine gastrique ou névrosique simple;

nous signalerons spécialement les travaux de Piatot sur le traitement de l'insuffisance cardiaque et de l'hypertension artérielle, par les eaux de Bourbon-Lancy, et surtout les nombreuses publications sur l'action des *bains carbo-gazeux*, autour desquels semble s'être cristallisé l'effort thérapeutique dans le traitement thermal des troubles tensionnels.

Les bains carbo-gazeux naturels ont fait la réputation de Royat, où leur action, utilisée anciennement déjà par Laussedat, Chauvet, dans le traitement des troubles circulatoires, a fait l'objet de travaux approfondis de la part de Heitz, de Mougeot ; ils existent également dans d'autres stations françaises (Saint-Alban. Châteauneuf, Salins-de-Moutiers, Saint-Nectaire, Châtelguyon), et en Belgique, à Spa, où Guilleaume, Wybauw ont étudié leurs effets. Ces bains agissent : par la fraîcheur relative de la masse liquide (33 degrés, source Eugénie, de Royat), fraîcheur assez bien tolérée grâce au manchon gazeux ténu se déposant autour du corps ; par l'excitation des terminaisons sensitives de la peau, due aux petites bulles gazeuses qui, se déposant et se détachant sans cesse, font l'effet d'une série de douches microscopiques ; sans doute, aussi, par action réflexe sur le cœur ou les réseaux vasculaires profonds.

Etudié chez des sujets sains et chez de nombreux malades atteints de troubles tensionnels divers, le bain carbo-gazeux offre toute une série d'effets primitifs ou réactionnels, éminemment variables suivant les cas. mais qui peuvent se ramener aux modifications fondamentales suivantes. Dès les premières secondes succédant à l'immersion, on constate un ralentissement des pulsations cardiaques et parfois « une brève élévation transitoire de la tension artérielle qui accompagne la pâleur de la peau » (Heitz). Ce stade dure peu et fait place à un abaissement de la tension sanguine, portant à la fois sur les pressions systolique et diastolique, atteignant assez souvent 2 à 3 centimètres Hg. Cet abaissement tensionnel est communément attribué à la dérivation sanguine produite par vaso-dilatation des vaisseaux cutanés, et facilement constatable à l'œil par une rubéfaction intense de toute la partie du corps immergée. Enfin, dans un certain nombre de cas, malgré la persistance de la rougeur de la peau, on assiste à la longue à une tendance au relèvement de la tension à son chiffre primitif, attribuable, d'après Heitz, à une action réflexe vaso-constrictive de balancement, por-

tant sur les réseaux vasculaires abdominaux. Trois ou quatre heures après le bain, d'après le même auteur, « on constate le plus souvent que, chez les hypotendus, les chiffres de tension se sont élevés au-dessus du niveau d'avant le bain, et que, chez les hypertendus au contraire, il se retrouvent inférieurs à ceux du matin ».

Comment de telles modifications, quotidiennement répétées pendant trois semaines ou un mois, ont-elles la vertu de conduire à des améliorations plus stables? Peut-être faut-il attribuer à une sorte de massage vaso-moteur, de gymnastique vasculaire, ces heureux effets qui se traduiraient par une baisse appréciable de la tension chez près des trois quarts des sujets hypertendus, au dire de certains observateurs; comme le dit Heitz, « la répétition de l'action vaso-dilatatrice des bains finirait ainsi par vaincre peu à peu la tendance spasmodique des artères périphériques ». Sans doute faut-il faire, dans l'amélioration de la scène fonctionnelle, la part du repos physique et moral des malades pendant la cure, de la surveillance diététique plus rigoureuse dont ils sont l'objet, comme aussi de modifications organiques plus profondes dont les éliminations urinaires seraient le témoin (Mougeot).

Il va sans dire que ces cures thermales, utiles chez tous les hypertendus latents ou arrivés au seuil de la période de tolérance, indiquées encore lorsqu'ont apparu des symptômes indéniables de défaillance circulatoire, ne devront être employées qu'avec beaucoup de circonspection ou même formellement proscrites chez les sujets arrivés au terme de leur résistance myocardique ou rénale.

§ 2. ÉQUILIBRES TENSIONNELS VICIEUX

Nous avons appris à connaitre ces états. La tension artérielle se trouve fixée, parfois au-dessous, le plus souvent au-dessus du chiffre normal. Malgré cela, l'équilibre circulatoire est en apparence parfait, il n'existe aucun symptôme fonctionnel dans le domaine cardio-vasculaire. C'est presque toujours par hasard, ou au cours d'un examen complet, que le médecin a été amené à faire la constatation du trouble tensionnel. Quelle conduite doit-il tenir?

1° **Etats d'hypotension artérielle**. — Il y a des cas d'hypo-

tension artérielle contre lesquels, visiblement, le médecin *ne peut rien*. Ce sont ceux dans lesquels le déficit tensionnel est congénital ou héréditaire, « associé, comme le dit MARTINET, à une hypotrophie générale, avec aplasie artérielle, avec nanisme cardiaque (hérédo-tuberculose, hérédo-syphilis, hérédo-débilité, etc.) ». La tare est générale; l'organisme n'a que le taux tensionnel qu'il mérite.

Dans une seconde catégorie de faits, il semble bien qu'*il n'y ait pas intérêt à tenter quelque chose*. Je fais allusion à ces cas curieux d'hypotension artérielle, constatés parfois chez des sujets très robustes. Il m'est arrivé de rencontrer des hommes de quarante à quarante-cinq ans, de tempérament sec et nerveux, durs à la fatigue, excellents marcheurs, chez lesquels l'âge n'avait amené aucune tendance à l'essoufflement, et dont la tension était manifestement faible, oscillant entre 110 et 100 millimètres Hg. Sans doute s'agit-il là d'une hypotension constitutionnelle, adaptée à un certain plan structural. Admirablement tolérée, il est même possible que cette hypotension réalise une disposition plutôt favorable, mettant dans une certaine mesure à l'abri du développement des processus hypertensifs. A l'échelle au-dessous, prennent place ces faits plus rares, dans lesquels l'hypotension, s'abaissant jusqu'à 90 millimètres Hg et ordinairement associée à des manifestations nerveuses diverses (dépression nerveuse facile, troubles digestifs, spasmes œsophagiens, etc.), est cependant compatible avec une grande activité physique et un état général assez satisfaisant.

Les hypotensions qui *demandent à être traitées* sont celles qui s'établissent dans le décours de certaines maladies infectieuses, succèdent à des dépressions nerveuses et morales prolongées, ou s'installent sous l'influence d'imprégnations toxiniques latentes. D'abord transitoires, elles tendent peu à peu à la permanence, et exposent peut-être au développement de la germination tuberculeuse chez les prédisposés. MARTINET a bien tracé le tableau de ces « hyposphyxiques » qui présentent tous les attributs de la circulation languissante : palpitations et essoufflement facile, extrémités froides et facilement cyanosées, insuffisance pluriglandulaire, etc. L'exercice musculaire soigneusement gradué est capable de rendre ici de grands services. Comme le dit HECKEL, la cure de la débilité cardiaque ne représente en somme qu'un cas

particulier de la cure de la débilité musculaire; c'est en se fatiguant qu'on s'entraine à la fatigue, et c'est en entraînant le cœur à un travail méthodiquement progressif qu'on corrigera sa débilité. A cette stimulation physiologique par la « myothérapie », MARTINET propose d'adjoindre une médication cardio-angio-sthénique (strychnine et spartéine, adrénaline et hypophysine), des injections sous-cutanées d'oxygène, en même temps qu'on suppléera à l'insuffisance pluriglandulaire par l'administration de diverses préparations opothérapiques.

2° **Etats d'hypertension artérielle**. — Ils sont autrement importants que les états d'hypotension artérielle et, au fur et à mesure que se généralisera l'emploi du sphygmomanomètre, la surveillance et le traitement des *hypertendus latents* deviendront une des préoccupations dominantes du médecin.

Mais pour être utile à de tels malades, il faut avoir été conduit à les reconnaître. Si l'on excepte quelques rares individualités appartenant à la classe cultivée, qui à un certain âge vont chez le médecin pour « faire leur inventaire » ou « dresser leur bilan », on peut être sûr que ces hypertendus n'iront pas demander d'avis médical. J'ai répété maintes fois dans cet ouvrage qu'il n'y a pas d'affection plus sournoise que l'hypertension artérielle, que ce trouble morbide peut demeurer latent durant des années, que le taux de la tension et le poids du cœur pouvaient doubler presque avant que les sujets ressentissent aucun symptôme pénible, aucun essoufflement. Comment persuader à ces malades avant la lettre que la souffrance n'est pas le critérium de la maladie, que l'on peut cheminer de longues années, sans s'en douter, sur la route qui conduit sûrement à la mort? Avant une longue randonnée, il n'est pas un automobiliste qui ne fasse visiter sa voiture, pour éviter l'accident ou la panne fâcheuse. Seule, la machine humaine doit aller jusqu'à ce qu'elle casse; et cependant il n'existe pas de pièces de rechange! Tant que cet état d'esprit ne sera pas modifié, ce sera le rôle et le devoir du médecin de chercher à *dépister l'hypertension*, avant que le sujet ne soit entré dans la période des accidents. Tout sera une occasion : visite pour un contrat d'assurance sur la vie, demande d'avis pour un malaise insignifiant, etc. J'ai été frappé de voir que des médecins consciencieux et expérimentés pouvaient passer de

longues années à côté de grosses hypertensions dans l'entourage immédiat de malades suivis attentivement, ou même chez des malades soignés par eux pour d'autres affections, hypertensions qui se révèlent plus tard par des accidents subits et graves.

Une hypertension artérielle reconnue, on devra toujours *éviter de dire au malade le chiffre de tension relevé.* Il sera bien facile de parler simplement de « circulation un peu forte », de « vaisseaux trop distendus », ou d'employer quelque autre périphrase analogue, en évitant de prononcer les mots d'hypertension artérielle, et surtout celui d'artério-sclérose auquel les malades semblent attacher un sens beaucoup plus précis que la plupart des médecins et qui, par dessus tous les autres, a la vertu de les inquiéter. Le malade doit avoir assez de confiance dans son médecin pour lui permettre de le soigner, sans exiger de lui un cours de pathologie médicale ou des précisions circulatoires. Que peut faire un malade d'un chiffre de tension, incapable qu'il est de se reconnaître dans le dédale des appareils et des méthodes, et plus incapable encore d'apprécier sa véritable signification? Cette signification dépend des valeurs respectives des tensions maxima et minima, de la perméabilité des reins, de la résistance du cœur, de l'état des autres organes, de l'évolution générale de l'affection, autant de facteurs qui échappent complètement à sa compétence. En lui-même le taux de la tension n'est rien; c'est la manière de le porter qui est tout. Comment le malade éviterait-il les comparaisons erronées, les déductions fausses? Comment comprendrait-il qu'on peut être beaucoup moins malade avec une tension de 220 millimètres Hg, qu'avec une tension de 150 ou 160; que les chutes tensionnelles elles-mêmes peuvent être tantôt le signe d'une amélioration, et tantôt un indice d'aggravation? Les médecins ne doivent pas porter la responsabilité du ridicule de ces conversations de table d'hôte de certaines stations thermales, que la plume d'un Maupassant seul pourrait épuiser, où la plupart des convives portent en sautoir le chiffre de leur tension et se montrent les uns aux autres le monsieur ou la dame qui a 25 ou 26 !

L'essentiel est que le malade soit assez averti pour qu'il veuille bien se soumettre à une *surveillance médicale.* Cette surveillance est du reste très simple. Chez la plupart des hypertendus latents, il suffit d'un examen tous les trois mois, tous les six mois, tous les

ans même si l'affection paraît bénigne. Mais elle est indispensable au médecin pour lui permettre de se rendre compte de la marche générale du processus hypertensif, d'apprécier son allure progressive, stationnaire ou régressive, de surprendre dès le début les premiers indices du fléchissement cardio-vasculaire, d'épier le moment où apparaîtront dans les urines ces minimes « traces » d'albumine au sujet desquelles les pharmaciens ont coutume de rassurer leurs clients; comme aussi de tenir suffisamment son malade en haleine, afin d'obtenir de lui la continuité de l'observation de ses prescriptions hygiéniques ou diététiques.

Ces prescriptions auront un double but : traiter la cause de l'hypertension, prolonger sa période de latence.

a. *Traitement de la cause de l'hypertension.* — C'est à la racine du mal qu'il faut s'attaquer, non à sa manifestation la plus apparente, l'hypertension. Comme on a pu le voir, l'idée dominante qui ressort de tout ce que nous avons écrit est que l'hypertension artérielle n'est pas un phénomène primitif, une sorte d'aberration physiologique, mais une *réaction compensatrice*, un phénomène de secours. On ne voit pas bien dans ces conditions, et à moins de poussées hypertensives transitoires surajoutées, de quelle utilité pourraient être les divers médicaments à déterminisme strictement hypotenseur. En admettant que cela soit aisé, ce n'est pas de faire baisser la tension qui importerait; mais de faire qu'elle ne soit plus nécessaire. Tant qu'elle est nécessaire, il ne saurait être nuisible qu'elle soit suffisante.

Lorsque le processus hypertensif se développe comme conséquence directe d'une néphrite aiguë ou subaiguë, lentement passée à l'état chronique, on n'éprouve guère la tentation de donner des médicaments vaso-dilatateurs; et tout l'effort thérapeutique va au rein. Il en est de même chez certains hypertendus latents, lorsque la présence dans les urines d'albumine, de cylindres, vient préciser la tare brightique. Dans l'hypertension artérielle solitaire, même lorsque des examens répétés ont démontré l'absence de toutes traces d'albumine dans les urines, nous croyons que la conduite doit être identique; car, là encore, malgré l'obscurité qui règne sur ce problème étiologique, on n'est jamais en droit d'innocenter le rein. C'est donc la médication rénale, telle qu'elle est exposée dans le chapitre précédent, qui se trouve à la base du traitement des

états hypertensifs chroniques, et c'est surtout le régime qu'il appartiendra de surveiller.

Pour avoir des chances d'être efficace, cette surveillance diététique des hypertendus devra être instituée tôt et continuée longtemps. — *Instituée tôt*, c'est l'évidence. On peut tout discuter en thérapeutique. Il est loisible de nier ou de prôner l'efficacité de telle ou telle médication, de vanter les effets bienfaisants d'un régime comme d'en dénoncer les abus. Mais ce qu'il est difficile de contester, c'est que, si un régime donné se trouve réellement indiqué chez un hypertendu à 220 ou 230 millimètres Hg, il n'y ait eu intérêt à l'instituer de façon plus précoce, alors par exemple que la tension oscillait seulement autour de 150 à 160 millimètres Hg. On peut s'abandonner à un scepticisme thérapeutique stérilisant, laisser aussi libre cours à la nature dévastatrice qu'à la nature médicatrice; mais si l'on prétend soigner ou se soigner, il est bien évident que c'est au début, et non à la fin d'une maladie, qu'il faut l'entreprendre. — *Continuée longtemps*, cela va de soi aussi. Comment espérer lutter, en quelques jours ou quelques semaines, contre un processus qui mine lentement l'organisme, le plus souvent depuis des années? Plus l'hypertension est ancienne, plus elle est latente, plus elle se trouve dépouillée de ces poussées paroxystiques qui viennent si souvent en compliquer le cours; plus il faudra redouter de la trouver stable. Nombre de médecins décrivent à l'envi les modifications rapidement obtenues sous l'influence de divers traitements médicamenteux, physiques, ou de l'institution d'un régime sévère. Cela peut être vrai pour certains hypertendus transitoires ou troublés. Mais j'ai toujours trouvé que le taux de l'hypertension permanente, bien tolérée, était terriblement fixe. C'est déjà beaucoup de voir sa progression s'arrêter, la période de latence se prolonger, en même temps que les années s'écoulent. En cas d'évolution nettement régressive, ce sera une raison de plus d'insister sur la médication instituée. Le médecin doit connaître cette résistance au traitement des états hypertensifs. Contre une maladie au longs cours, il faut un régime au long cours. Mais la première qualité d'un régime est de pouvoir être suivi. De la part du médecin, il faudra autant de jugement et de tact, que de patience et de persévérance de la part du malade. Parmi les restrictions alimentaires, il en est d'essentielles, d'autres

dont l'efficacité est douteuse. Afin d'éviter le dégoût ou le découragement, on pourra intercaler des périodes de repos relatif entre des périodes de régime plus sévère. D'avance enfin, il faut avertir le malade qu'il s'agit de soins prolongés, se chiffrant par mois, par années même : chose qu'il comprendra aisément, puisque la lourde tâche est d'effacer le passé et de préserver l'avenir.

Dans la thérapeutique causale, on ne négligera pas les facteurs étiologiques plus précis que l'interrogatoire ou un examen complet auront pu révéler. En cas de syphilis notamment, on recherchera soigneusement tous les stigmates d'aortite concomitante qui pourraient justifier l'institution d'un sévère traitement spécifique. En l'absence de ces symptômes, on se souviendra que l'aortite est bien souvent latente, que la syphilis a peut-être le pouvoir de déclencher certaines néphrites hypertensives, qu'au surplus l'hypertension artérielle ne saurait contre-indiquer un traitement spécifique d'entretien conduit avec la surveillance de rigueur. En l'absence de syphilis, certains médicaments artériels pourront trouver leur indication.

b. *Prolongation de la période de latence.* — Un hypertendu latent est moins un malade, qu'un sujet qui, plus facilement qu'un autre, peut devenir un malade. La prolongation de la période de latence, à elle seule, apparaît donc comme un but très enviable.

Du côté du rein, on s'efforcera de prévenir l'aggravation des lésions existantes et de retarder le plus possible l'apparition des premiers symptômes d'insuffisance rénale. Il peut se faire que, dès cette période de latence, on ait intérêt à administrer de temps à autre des médicaments diurétiques. L'action de la théobromine s'épuise peu, lorsque les lésions ne progressent pas. Ses effets sont tellement favorables à une période avancée, que l'on peut se demander si l'administration d'un ou deux cachets de 0,50 centigrammes par semaine ne constituerait pas une mesure préventive destinée à retarder l'échéance de l'insuffisance rénale. On luttera de même, par le repos, un redoublement de sévérité dans le régime, au besoin des émissions sanguines locales, contre toute poussée subaiguë de néphrite pouvant venir se greffer sur les lésions anciennes.

C'est une question importante que d'arrêter la conduite à tenir vis-à-vis du cœur en voie d'entraînement hypertrophique et hypertensif, et qui jamais encore n'a manifesté le moindre signe d'insuf-

fisance. — Au point de vue de la *réglementation des exercices physiques*, le patient qui s'observe est meilleur juge que le médecin. Le plus sage est d'autoriser les exercices qui ne provoquent aucun essoufflement, et de déconseiller formellement tous ceux qui s'accompagnent de la moindre anhélation. Il faut avoir pitié de ce cœur qui, même au repos, est attelé, à l'intérieur de la poitrine, à un dur manège. On doit le ménager plus qu'un autre, en pensant à la rude carrière qu'il doit fournir; la stimulation incessante dont il est l'objet de la part du rein ne permet guère de craindre que sa plasticité s'engourdisse faute de sollicitations musculaires suffisantes. — On peut se demander si, dès cette période de surmenage eusystolique, l'*emploi discret des cardio-toniques* est indiqué. Problème important de thérapeutique pratique, dont la solution est difficile à donner. J'ai eu l'occasion d'observer de ces hypertendus latents auxquels des médecins avaient ordonné depuis de nombreux mois, quelquefois depuis plusieurs années, d'importantes doses de digitaline (un demi à 1 milligramme par semaine, en granules). Cette digitaline avait été suffisamment bien tolérée dans ces cas; mais sa suspension prolongée ne m'a pas semblé non plus s'accompagner d'une modification quelconque de l'état fonctionnel. Je pourrais en dire autant du strophantus. Il est donc probable que, pendant longtemps leur absorption est inutile. On a bien l'impression cependant que, dans la prescription des cardio-toniques, *il vaut mieux être en avance qu'en retard*. Leur action ne s'épuise pas; c'est la lésion qui s'aggrave. L'idéal étant de prévenir plutôt que de traiter l'insuffisance cardiaque, il ne faut pas attendre que cette insuffisance cardiaque soit manifeste pour y remédier. C'est dire avec quelle attention le médecin devra être à l'affût des premiers symptômes de fléchissement circulatoire; et, à partir de ce moment, de quelle continuité d'action thérapeutique il devra user pour s'opposer à leur persistance ou prévenir leur retour.

En dehors du danger rénal et cardiaque, il faut se rappeler qu'un hypertendu est plus fragile qu'un sujet sain. On n'est pas maître de certaines complications qui surviennent à l'improviste (ruptures vasculaires, hémorragie cérébrale, etc.). Mais au cours des maladies infectieuses, il importe d'exercer une surveillance plus attentive des fonctions circulatoires. Si l'on n'a pas à craindre l'évolution de la tuberculose, du moins peut-on mettre en garde les

sujets contre les grippes. les infections broncho-pulmonaires à répétition qui, si souvent, laissent à leur suite des séquelles inflammatoires viscérales et donnent un coup de fouet aux lésions anciennes. Le diabète, qui voisine si souvent avec les processus hypertensifs, doit lui aussi être soigné. Mais entre deux maux, il faut savoir choisir le moindre. Si le diabète est léger et l'insuffisance cardio-rénale prochaine, on n'hésitera pas à négliger le diabète, malgré les craintes du malade qui se laisse d'ordinaire plus facilement impressionner par ses grammes de glucose que par ses traces d'albumine.

BIBLIOGRAPHIE

Modification de la masse sanguine.

Léo. Contrôle systématique de la pression artérielle par l'oscillomètre de Pachon dans l'emploi du sérum physiologique (*Société des Chirurgiens de Paris*. janvier 1913).

Lilienstein, la Phlébostase comme moyen thérapeutique physique dans les troubles circulatoires (*Med. Klinik*, n° 35, 1913; *Congrès international de Physiothérapie, Berlin*, mars 1913).

Rogers et Megand, De la pression artérielle comme guide pour la transfusion du sang chez les cholériques (*Indian med. Gaz.*, Calcutta, mars 1908).

Médication vaso-motrice.

Astolfoni, Action de la néraltéine sur le pouls et la pression artérielle (*Wiener klin. Woch.*) (hypertension artérielle momentanée).

Balard, Recherches oscillométriques sur l'action cardio-vasculaire de quelques extraits hypophysaires (*Réunion biologique de Bordeaux*, 7 juillet 1914).

Beco, Recherches cliniques sur l'action cardio-tonique et diurétique de la pituitrine (*Presse médicale*, 1914, janvier, p. 11).

Binet (Léon), l'Action de l'adrénaline sur l'appareil cardio-vasculaire (*Presse médicale*, 2 avril 1917) (bibliographie).

Blechmann, l'Etude du shock dans une ambulance de l'avant (*Réunion de la III[e] Armée; Presse médicale*, février 1917).

Cannon et Lyman, l'Effet dépresseur de l'adrénaline sur la pression artérielle (*Amer. Journ. of Physiol.*, 1913).

Capps, De la pression veineuse sous l'influence de certains médicaments (*Americ. Soc. for adv. of clin. investig.*, 8 mai 1911) (étude de la trinitrine, de l'adrénaline, des nitrites).

Capps et Mathews, De l'influence sur la pression veineuse des médicaments

employés dans la thérapeutique cardio-vasculaire (*Journ. of Med. Assoc.*, 9 août 1913).

Carrion et Durand, Action de la trinitrine sur la tension artérielle (*Rivista de Medicina y Cirurgia practicas*, 28 novembre 1908).

Cartier, Ce que peut faire l'homéopathie contre l'hypertension et l'hypotension artérielle (*Revue homéopathique française*, août, septembre, octobre 1910).

Champy et Gley, Action des extraits de corps jaune sur la pression artérielle (*Société de Biologie*, 18 novembre 1911).

Claude et Porak, Sur l'action hypotensive de certains extraits hypophysaires (*Presse médicale*, 10 janvier 1914).

Crouzon, Action hypertensive des préparations de colchique (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mars 1915).

Denning, Hindelang et Grünbaum, Influence exercée par l'alcool sur la pression sanguine et sur l'activité cardiaque dans les états pathologiques et en particulier dans la fièvre (*Deustch. Arch. f. klin. Med.*, 1909).

Depage, Note sur le traitement du shock (*Société de Chirurgie*, 29 novembre 1916).

Dsosin, Etude expérimentale de la médication hypotensive (*Archives internationales de Pharmacodynamie*, t. XXI, p. 425).

Girardi, De l'action des extraits hypophysaires sur l'appareil cardio-vasculaire et sur la diurèse chez l'homme (*Regia Accademia di med. di Torino*, 11 juillet 1914).

Grünbaum, Sur la thérapeutique par les extraits d'organe (*British Med. Journ.*, 6 février 1915).

Hall (de), Cause et traitement de l'hypertension (*Americ. Journ. of Physiology*, 1915).

Hallion, Sur l'action hypotensive de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur la circulation pulmonaire (*Société de Biologie*, 4 avril 1914).

Hartmann, Des effets différentiels de l'épinéphrine sur les artères périphériques et splanchniques (*Amer. Journ. of Physiolog.*, octobre 1915).

Hoddick, Traitement par l'adrénaline de l'abaissement de la pression sanguine survenant au cours de la péritonite (*Zentralblatt f. Chirurgie*, 1907, n° 41 ; *Semaine médicale*, 1907).

Hoskins et Mac Peek, les Effets du massage des capsules surrénales sur la pression sanguine (*Journ. of the Americ. Med. Association*, 1913) (action hypotensive des faibles doses).

Hoskins et Rowley, Effets de l'adrénaline sur l'excitabilité vaso-motrice (*Amer. Journ. of Physiol.*, 1er juillet 1915).

Howell, De l'emploi de l'extrait pituitaire dans le traitement de quelques associations symptomatiques de la pneumonie qui amènent de l'hypotension (*The Americ. Journ. of the Med. Sciences*, octobre 1914).

Huchard, Médication hypotensive (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1903 ; *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, Paris, 1899).

Jarricot, la Teinture de radicelles d'orge germé, médicament hypertenseur (Journal des Médecins praticiens de Lyon, 1914, p. 67).

Josué. Traitement de l'insuffisance surrénale (Paris médical, 6 janvier 1917).

Josué et Belloir, Asystolie surrénale (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1914; Paris médical, juillet 1916).

Klotz. Traitement de l'hypotension par l'extrait hypophysaire (Congrès international de Physiologie de Berlin, 1913).

Lawrence, Effets des drogues hypotensives et mesure chez l'homme des pressions systolique et diastolique (Arch. of Internal. Med., 15 avril 1915; Therapeutic Gazette, 15 août 1912).

Lemoine. Action de l'adonis sur la tension artérielle (Société médicale des Hôpitaux de Paris, 1912).

Lieb, les Effets réflexes de l'alcool sur la circulation (Journ. of Americ. med. Assoc., 13 mars 1915).

Lockart, Mummery et Legge Symes, Quelques remarques sur la production expérimentale du shock et sur son traitement (Brit. med. Journ., 19 septembre 1908).

Lucibelli, l'Action de l'iode sur le système vasculaire (la Riforma medica, 23 novembre 1912).

Lutz. Action sur la pression sanguine des principales substances extraites des semences de persil (Société de Biologie, 27 février 1909) (action dépressive).

Luzzato. Action de l'alcool sur la pression sanguine (Accademia dei Fisiocritici di Siena, 31 janvier 1909).

Macht. Démonstration de l'action inhibitrice de certaines drogues sur la vasoconstriction produite par l'épinéphrine (Journ. of Pharmacology and exper. Therapeutic, 1914).

Malcolm Donaldson, l'Emploi thérapeutique de l'adrénaline (Brit. med. Journ., 28 février 1914).

Manswetowa. Action de l'épinéphrine sur la pression artérielle dans la fièvre typhoïde et la pneumonie (Roussky Vratch, 4 juillet 1914).

Martinet. Faut-il prescrire l'iodure de sodium aux hypertendus ? (Presse médicale, 11 novembre 1911).

— le Chloral dans les affections vasculaires (Presse médicale, juin 1916).

Mathew, les Vaso-dilatateurs dans l'hypertension (The Quarterly Journal, avril 1909).

Miller. l'Hypertension; valeur des différentes méthodes employées pour la diminuer (Journ. Amer. Med. Assoc., 21 mai 1910).

Pal. l'Action anesthésique et vasculaire de la papavérine (Société des Médecins de Vienne, 11 avril et 14 novembre 1914).

Piéry, le Syndrome cardio-artériel des intoxications par les gaz chlorés (Lyon médical, juillet 1918).

Pilcher et Sollmann, Etude sur l'action de certaines drogues sur le centre vasomoteur (Journ. of Pharmacol. and exper. Therapeutic, janvier 1915).

Rénon, Une modification hypotensive phyto-chimique (crataegus et thiosinamine) *(Journal des Praticiens*, 1913, p. 169).

Roger, les Substances hypotensives des capsules surrénales *(Société de Biologie*, 16 juillet 1910).

Rzentkowski, Effets du nitrite d'amyle sur le système artériel normal et pathologique *(Zeitschr. f. klin. Med.*, t. LXVIII, p. 111).

Sergent, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 novembre 1916.

Towsend Porter, les Pressions artérielles basses et leur traitement *(Académie des Sciences*, 30 octobre 1916).

Vaquez, Action pharmacodynamique et thérapeutique des nitrites *(Archives des Maladies du cœur*, janvier 1908).

Vischer, le Traitement de l'hypertension chronique *(Journ. of Americ. Med. Assoc.*, décembre 1911).

Watson, la Valeur des médicaments comme hypertenseurs *(Practitionner*, avril 1915).

Zondek, Action sur la pression artérielle de l'extrait pancréatique dans la néphrite aiguë expérimentale *(Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, mai 1914).

Médication cardiaque.

Danielopolu. Digitale et pouls alternant *(Archives des Maladies du cœur*, 1913, p. 689).

— Action hypotensive de la digitale seule ou associée à la physostigmine chez les brightiques *(Réunion biologique de Bucarest*, 3 mars 1916; *Société de Biologie*, 1916).

— Action de la digitale sur la tension artérielle chez les hypertendus *(Archives des Maladies du cœur*, 1916, p. 227-246).

Fellner, Observations nouvelles sur la valeur de la fixation de la pression du pouls *(Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, vol. LXXXVIII).

Fiessinger (Ch.). Posologie de la digitale *(Journal des Praticiens*, passim, 1913-1919).

Franck (Fr.), *Cliniques de la Charité*, Masson, Paris, 1895.

Gallavardin, *Lyon médical*, 26 mai et 2 juin 1912, 29 juin 1913.

Gravier, *l'Alternance du cœur* (thèse de Lyon, 1914).

Horner, Détermination de la pression artérielle à l'aide du sphygmoscope de Pal *(Deutsch. med. Woch.*, 1907, n° 19).

Janowski, *le Diagnostic fonctionnel du cœur* (Monographies sur les questions nouvelles, Masson, Paris, 1908, n° 50).

Josué et Godlewski, Pression artérielle et digitaline *(Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 novembre 1912).

Lang et Manswetowa, Contribution à l'étude des modifications de la pression artérielle dans les cardiopathies lors des troubles de compensation *(Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, 26 novembre 1908).

Mackenzie, *Maladies du cœur*, traduction Françon, et Article sur la Digitale, in *Heart*, août 1911.

MARTINET, Digitale et tension artérielle (*Presse médicale*, 28 février 1912).
POTAIN, *la Tension artérielle chez l'homme*. Paris, 1902, p. 17, 137, 177.
PRICE, Quelques recherches sur l'action de la digitale sur la pression sanguine chez l'homme (*The British med. Journ.*, 21 septembre 1912).
RIBIERRE, *Journal médical français*, 1913, p. 78.

Médication rénale.

AMBARD, *la Rétention chlorurée dans les néphrites interstitielles* (thèse de Paris, 1905).
AMBLARD, l'Hypotension artérielle par les cures de diurèse (*Journal des Praticiens*, 1910, p. 468).
— Faut-il ou ne faut-il pas prescrire de boissons abondantes aux artério-scléreux ? (*Monde médical*, 1911, p. 41).
— Traitement de l'hypertension artérielle permanente (*Province médicale*, 18 mai 1912).
BAYER, Influence du chlorure de sodium sur l'hypertension des artério-scléreux (*Arch. f. exper. Path. und Pharmak.*, 1907, p. 162).
BRODZKI, Néphrite chronique expérimentale et influence du mode d'alimentation sur la pression sanguine (*Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, 1908).
CORNWALL, la Valeur du régime antiputride pour le diagnostic différentiel des états d'hypertension artérielle (*Arch. of Diagnosis*, 1912).
COTTET, Considérations cliniques sur la cure de diurèse à Evian (*Revue de Médecine*, 1906).
ELLIOT (Arthur), Traitement hygiénique et diététique de l'hypertension artérielle (*Therapeutic Gazette*, 13 décembre 1911).
FIESSINGER, les Formes curables de l'hypertension artérielle (*Journal des Praticiens*, 1913, p. 246).
LACOUR, *Néphrites hydropigènes sans insuffisance uréo-sécrétoire* (thèse de Bordeaux, 1904).
LINOSSIER et LEMOINE, *Société de Biologie*, 4 avril et 9 mai 1903.
LÖWENSTEIN, Rapports entre la rétention des chlorures et la pression sanguine chez les néphritiques (*Arch. f. experiment. Path.*, 1907, p. 137).
MARTINET et HECKEL, la Restriction des boissons dans la cure des hypertensions artérielles (*Presse médicale*, 5 avril 1913).
RÉNEAU, *Rapports de la chlorurie urinaire avec l'hypertension artérielle* (thèse de Lyon, 1909).
STEINBISS, Artério-sclérose expérimentale provoquée par l'alimentation (*Virchow Archiv*, 1913, p. 152-186).
VAQUEZ et COTTET, Recherches et considérations cliniques sur le rythme de la sécrétion urinaire et sur la diurèse provoquée par ingestion d'eau (*Revue de Médecine*, 1910).
VAQUEZ et LAUBRY, le Régime diététique des affections cardio-vasculaires (*Paris médical*, juillet 1913).

Diététique, Médication physique, artérielle, etc.

Aulong, *Courants de haute fréquence et d'Arsonvalisation* (thèse de Lyon, 1906).

Bach, l'Action de la lampe de quartz à rayons ultra-violets sur la pression sanguine *(Deutsch. med. Woch.*, mars 1911).

Barr (James), Traitement des lésions dégénératives du cœur et de l'aorte (*Brit. Med. Journ.*, 10 juillet 1909).

Bergonié, Broca, Ferrier, Conservation de la pression artérielle de l'homme après l'application des courants de haute fréquence sous forme d'autoconduction *(Académie des Sciences*, 16 et 23 septembre 1907).

— Pression artérielle et courants de haute fréquence *(Journal de Médecine de Bordeaux*, 3 novembre 1907).

Bonnier, Régulation immédiate de la tension artérielle par sollicitation des centres manostatiques bulbaires *(Société de Biologie*, avril 1911 ; *Académie des Sciences*, 15 mars 1911).

Castaigne, *l'Hypertension artérielle au cours de néphrites chroniques urémigènes ; son traitement* (Consultations médicales françaises, fasc. LXIV).

Castaigne et Esmein, *les Maladies des artères et des veines* (le Livre du Médecin, Paris, Poinat, 1914).

Challamel, *D'Arsonvalisation et hypertension artérielle* (thèse de Paris, 1905).

Cottenot, *Irradiation des glandes surrénales* (thèse de Paris, 1913).

Dannet et Durand, Bains de lumière et tension artérielle *(Société de Médecine de Paris*, 28 octobre 1911).

Delherme et Laquerrière, Action de la haute fréquence sur l'hypertension et les hypertendus *(Société de Thérapeutique*, 8 mai 1907).

Doumer, Traitement de l'hypertension artérielle par l'électrisation de l'abdomen et de la région rénale *(Académie des Sciences*, 29 juillet 1912).

Fontana, Action des courants de haute fréquence sur la pression sanguine dans ses rapports avec la perméabilité des reins *(Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, Milan, 1914).

Gouget, l'Artério-sclérose et son traitement *(Actualités médicales*, Baillière, 1907).

— Pathogénie de l'artério-sclérose *(Journal médical français*, 1912).

Griveau, *Traitement électrique de l'hypertension artérielle* (thèse de Paris, 1908-1909).

Guilleminot, Action des courants à haute fréquence sur l'hypertension artérielle *(Archives d'Electricité médicale*, 25 août 1911).

Heckel, *Grande et petite obésité*, Paris, 1911.

Howard Humphriss (de Londres), Traitement des modifications de la pression par les méthodes électrothérapiques modernes *(Congrès de Physiothérapie*, Berlin, mars 1913).

Huchard, Traité des Maladies du cœur et de l'aorte *(Journal des Praticiens*, 1898).

— Sur la médication hypotensive *(Société de Thérapeutique*, 26 février 1907 ; *Journal des Praticiens)*.

JOSUÉ. *Traité de l'artério-sclérose*. Paris, Baillière, 1909.
— Traitement de l'artério-sclérose (*Journal médical français*, 1912).
LEMOINE. *l'Artério-sclérose et l'athérome; leur pathogénie, leur thérapeutique, leur régime alimentaire*. Vigot, Paris, 1913; *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 février 1912).
LEVISON. Résultats du traitement antisyphilitique dans l'hypertension artérielle des syphilitiques (*Journ. Americ. Med. Assoc.*, 2 septembre 1916).
MARTINET. Traitement des hyposphyxies (*Presse médicale*, 2 août 1913).
— *Clinique et thérapeutique circulatoire*. Masson, Paris, 1914.
— Faut-il toujours chercher à combattre l'hypertension artérielle? (*Presse médicale*, 24 mai 1911).
MOUTIER. Action hypotensive de la d'Arsonvalisation (*Semaine médicale*, 1909; *Académie des Sciences*, 8 février 1909, 24 juin 1912).
PARISET. Thermothérapie et tension artérielle (*IIIe Congrès international de Physiothérapie*, Paris, mars 1910).
QUADRONE. Contribution clinique à la radiothérapie des glandes surrénales dans quelques états hypertensifs (*la Riforma medica*, 15 février 1913).
SAYEU. les Effets des courants électriques sur la tension sanguine (*Annales d'Electrologie*, novembre 1910).
SERGENT et COTTENOT. l'Irradiation des glandes surrénales dans la thérapeutique de l'hypertension artérielle (*Société médicale des Hôpitaux*, 24 février 1914).
SLAVIK. Hypertension artérielle et d'Arsonvalisation (*Annales d'Electrobiologie et de Radiologie*, décembre 1910 et janvier 1911).
TEISSIER (J.). *Athérome et artério-sclérose* (Monographies cliniques, 1908, Masson, Paris).
ZIMMERN et COTTENOT. Modification de la pression artérielle chez l'homme par l'exposition aux rayons X de la région surrénale (*Société de Biologie*, 27 avril 1913).
ZIMMERN et RIFFAUT, Sur une malade ayant présenté, sous l'influence du courant de haute fréquence, un abaissement notable de la tension artérielle (*Archives d'Electricité médicale*, 25 octobre 1909).

Médication thermale.

AMBLARD, Action des bains sur le poids et la tension artérielle (*Journal de Physiothérapie*, 15 avril 1911).
CANY, les Inhalations d'eau brumifiée sur le pouls et la tension artérielle (*Gazette des Eaux*, 23 mai 1914).
HEITZ, Modifications de la pression artérielle sous l'influence des bains carbo-gazeux (*Congrès français de Médecine*, Paris, octobre 1904).
— Du mécanisme de l'action des bains carbo-gazeux (*Annales d'Hydrologie*, 1904).
— Du traitement de l'insuffisance cardiaque par les bains carbo-gazeux (*Presse médicale*, 27 mai 1905).

Heitz, Hypertension et bains carbo-gazeux *(Revue de Médecine*, 1906, 10 juin).
Huchard, Maladies du cœur et cures hydro-minérales *(Monde médical*, 5 et 15 septembre 1910).
— Maladies du cœur et eaux minérales *(Journal des Praticiens*, 1910, p. 564).
Landouzy et Heitz, Effets obtenus par la balnéation carbo-gazeuse *(Polyclinique physicothératique*, Paris, Alcan, 1906).
— Substratum scientifique de la balnéothérapie *(IVe Congrès international de Physiothérapie*, Berlin, mars 1913).
Molinéry, Contribution à l'étude des variations de la pression artérielle pendant un cure à Barèges *(Gazette des Eaux*, avril 1914).
Mougeot, *le Bain carbo-gazeux* (thèse de Paris, 1905).
— la Diurèse par le bain carbo-gazeux *(XIIe Congrès de Médècine*, Lyon. octobre 1911 ; *Société de Biologie*, 23 juin 1906 ; *Société médicale d'Hydrologie de Paris*, 15 avril 1912 ; *IIe Congrès international de Physiothérapie*, Rome, 1907) (en collaboration avec G. Perrin).
— l'Action circulatoire des bains carbo-gazeux *(Revue des Agents physiques*. 1913).
Pariset, *l'Hydrothérapie dans les troubles cardio-vasculaires*, Paris, Masson, 1907.
Perrin (Georges), *les Bains carbo-gazeux de Royat dans les cardiopathies* (thèse de Lyon, 1909).
Piatot, *Traitement des maladies du cœur à Bourbon-Lancy*, Mâcon, Protat, 1905.
Therre, Etude expérimentale de l'action des sources chaudes de Vichy sur la tension artérielle *(Revue de Médecine*, 1910, p. 600-611).
Vaquez et Ribierre, Indication des eaux minérales dans les maladies de l'appareil circulatoire *(Paris médical*, 1912, p. 448).
Wybauw, Action des bains carbo-gazeux naturels sur la pression sanguine *(Journal médical de Bruxelles*, 1910, n° 22).

TABLE ANALYTIQUE

TABLE DES MATIÈRES

Lyon. — Imprimerie A. REY, 4, rue Gentil. — [illegible]